HANDBUCH DER NEUROLOGIE DES OHRES

III. BAND

Handbuch
der
Neurologie des Ohres

Unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. **H. Abels,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **J. Bauer,** Wien – Dr. **O. Bénesi,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **G. Bonvicini,** Wien – Dr. **A. Cemach,** Wien – Prof. Dr. **W. Denk,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **J. G. Dusser de Barenne,** Utrecht – Dr. **J. Fischer,** Wien – Prof. Dr. **H. Frey,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **S. Gatscher,** Wien – Dr. **A. Jansen,** Berlin – Prof. Dr. **J. P. Karplus,** Wien – Prof. Dr. **B. Kisch,** Köln – Dr. **A. de Kleyn,** Utrecht – Priv.-Doz. Dr. **F. Kobrak,** Berlin – Prof. Dr. **W. Köhler,** Berlin – Prof. Dr. **W. Kolmer,** Wien – Prof. Dr. **A. Kreidl,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **R. Leidler,** Wien – Dr. **P. Löwy,** Wien – Prof. Dr. **R. Magnus,** Utrecht – Dr. **O. Mauthner,** Mährisch-Ostrau – Prof. Dr. **J. Ohm,** Bottrop – Priv.-Doz. Dr. **E. Pollak,** Wien – Prof. Dr. **E. Raimann,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **M. Schacherl,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **L. Schönbauer,** Wien – Prof. Dr. **A. Schüller,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **M. Sgalitzer,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **E. A. Spiegel,** Wien – Priv.-Doz. Dr. **C. Stein,** Wien – Prof. Dr. **F. Stern,** Göttingen – Prof. Dr. **G. Stiefler,** Linz – Prof. Dr. **E. Stransky,** Wien – Hofrat Prof. Dr. **E. Sträussler,** Wien – Prof. Dr. **A. Thost,** Hamburg – Priv.-Doz. Dr. **E. Urbantschitsch,** Wien – Hofrat Prof. Dr. **V. Urbantschitsch** (†), Wien – Dr. **v. Wulfften-Palthe,** Soesterberg – Prof. Dr. **J. Zappert,** Wien

herausgegeben von

Prof. Dr. **G. Alexander**
Vorstand der Ohrenabteilung an der Allgemeinen Poliklinik in Wien

und

Prof. Dr. **O. Marburg**
Vorstand des Neurologischen Institutes an der Universität in Wien

Redigiert von

Dr. **H. Brunner**
Assistent an der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien

III. BAND

mit 200 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
N, FRIEDRICHSTRASSE 105b

WIEN
I, MAHLERSTRASSE 4

1926

Printed in Austria.

Inhalt.

SPEZIELLER TEIL II.

6. Tumoren (II).

7. Dyskinesien und Dystonien.

8. Neurosen und Psychosen.

9. Die dysglandulären Erkrankungen.

SPEZIELLER TEIL.

II.

6. Tumoren (II).

Die Tumoren im Bereiche des Cochlear-, Vestibularsystems und Kleinhirns.

(Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste, Kleinhirngeschwülste, Geschwülste des Hirnstammes bis zu den Vierhügeln.)

Von Prof. Dr. **Otto Marburg**, Wien.

Mit 47 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Das Problem der Hirntumoren hat in neuerer Zeit nach den verschiedensten Richtungen hin einen Ausbau erfahren. Es sind ganz verschiedene Fragestellungen, die den Weg der Forschung bestimmt haben. Die eine der Hauptfragen z. B. ist die des Zusammenhanges zwischen Mißbildung und Neubildung und eine zweite Hauptfrage jene, warum eine solche Mißbildung erst nach einer so langen Latenz in unangenehme Erscheinung tritt.

Wohl in keinem Gebiet des Körpers läßt sich die Beziehung Mißbildung-Neubildung besser ermitteln als gerade im centralen Nervensystem. Denn hier ist schon die Bildung resp. der Schluß des Neuralrohres Anlaß zu Fehlbildungen. Die Verklebungen, welche bei der Bildung des Centralkanals und der Hirnventrikel auftreten, die Abschnürung der Ganglienleiste können gleichfalls zum Ausgangspunkt einer ganzen Reihe von Neubildungen werden, und in der Medulla oblongata ist es die Recessusbildung und im Kleinhirn die vielfachen Umgestaltungen des Organes und die Verklebungen der hinteren Abschnitte, die Anlaß zu Fehlbildungen geben können.

Diese kleine Sammlung von Tatsachen, die später genauer ausgeführt werden sollen, zeigen nur die Möglichkeiten, welche die Entwicklung des Centralnervensystems für die Abschnürung von Keimmaterial bildet und damit für die Bildung von Neoplasmen.

Viel wesentlicher erscheint die zweite Frage, die nach der Ursache der langen Latenz und dem plötzlichen Hervortreten aus der Latenz.

Gelegentlich der Beschreibung eines diffusen Glioms der Brücke habe ich seinerzeit ausgeführt, daß blastomatöses Material offenbar dann zur Wucherung angeregt wird, wenn es unter gleiche Bedingungen zu stehen kommt, wie sie in der Fötalzeit herrschen. Man darf wohl annehmen, daß hierbei, soweit das Wachstum der Gewebe in Frage kommt, die Blutdrüsen eine Hauptrolle spielen. Wir müßten also annehmen, daß sich im Augenblicke des Tumorwachstums die gleiche Blutdrüsenkonstellation zeigen müßte wie jene, die im Fötalleben den Reiz abgibt, damit ein bestimmtes Gewebe

wachse. Trotz vieler für diese Annahme sprechenden Befunde ist man auch heute noch nicht in der Lage, einen stringenten Beweis dafür zu erbringen. Ob, wie das für Neurinome von manchen Seiten angenommen wird, Mikroben für das Entstehen eine Rolle spielen, ist mir nicht erweislich.

Weit vorgeschrittener sind die klinischen Forschungen über die Tumoren dieses Gebietes. Hier zeigt sich die volle Auswirkung der verfeinerten Kenntnisse der normalen Anatomie und Physiologie der entsprechenden Hirnpartien. Auch die innige Zusammenarbeit der Otiater und Neurologen hat hier wesentlich den Fortschritt bedingt.

Ätiologie und Konstitution.

Es gibt selten mehr auseinandergehende Angaben als dort, wo es sich um die Feststellung der Ursachen eines Hirntumors handelt. Am schwierigsten ist es, die Rolle des Traumas sicherzustellen. *Bruns* steht dem Gedanken an einen Zusammenhang von Tumor und Trauma absolut ablehnend gegenüber. Aus *Oppenheims* Darstellung spricht ein sehr weitgehender Skeptizismus ähnlich wie bei *Redlich*; nur *Allen Starr* meint, daß die Häufigkeit von Kleinhirntumoren bei Kindern vielleicht durch das häufige Kopftrauma (Fall auf den Hinterkopf) zu erklären sei. *Mendel* steht auf dem Standpunkt, daß durch ein Trauma bei entsprechender Disposition ein Tumor entstehen könne. Dies gilt besonders auch für die infektiösen Granulationsgeschwülste. Es ist aber notwendig, daß der Kranke bis zum Tage des Unfalles vollständig gesund war, daß man jedes andere ätiologische Moment ausschalten kann, daß das Trauma den Schädel selbst traf und ein gewisser zeitlicher Zusammenhang bestehe. Fällt noch die Stelle des Traumas mit dem Sitz des Tumors zusammen, dann ist eine gewisse Wahrscheinlichkeit für einen genetischen Zusammenhang gegeben. Selbstverständlich nimmt *Mendel* an, daß bei bestehenden Hirntumoren das Trauma verschlimmernd wirken kann. Von neueren Autoren steht *Kinnier Wilson* ungefähr auf dem Standpunkt von *Bruns* und lehnt jeden Zusammenhang von Trauma und Hirntumor ab. *Reynolds* dagegen bringt drei Fälle von Gliomen, bei welchen es nicht unwahrscheinlich ist, daß das Trauma die Entstehung derselben begünstigt hat. Auch *v. Monakow* stellt sich auf den Standpunkt, daß ein Schädeltrauma im stande sei, ein Gliom hervorzurufen. Diese Anschauung geht offenbar darauf zurück, daß die pathologischen Anatomen die Beziehung von Trauma und Gliom vielfach anerkennen. Ich verweise nur auf *Hansemann*, der von einer Entdifferenzierung der Zellen durch das Trauma spricht, wodurch der geringste Reiz sie wucherungsfähig macht. Man könnte auch daran denken, daß die schlummernden agenetischen Zellen *Lénhosseks*, die wohl ihre definitive Stelle im Gehirn erreichen, aber dort sich nicht weiter differenziert haben, durch einen solchen Reiz zum Wuchern veranlaßt werden. Ich muß gestehen, daß meine eigenen Erfahrungen die Rolle des Traumas sehr herabdrücken. Wenn *v. Monakow* in 100 Fällen 30mal ein Trauma findet, das genetisch in Frage käme und ein Intervall von 6 Monaten bis 5 Jahren für

das Entstehen des Tumors fordert, so muß man sich doch fragen, wie häufig das Trauma überhaupt bei Nervenkranken ohne Tumor sich findet. Und nach meiner Erfahrung — wenn ich nur einfache neurasthenische Kranke nehme — ist das öfters der Fall als bei Tumoren. Dann vermag ich auch auf eine große Anzahl von Kriegsverletzungen zu verweisen, Schädelverletzungen, welche die Bedingungen *v. Monakows* erfüllen, nach dem weniger die schwere Verletzung als die grobe Erschütterung für das Entstehen der Tumoren maßgebend sei, und ich habe gerade bei den Kriegsverletzten bisher nicht Gelegenheit gehabt, trotzdem die optimale Zeit bereits verstrichen ist, eine Zunahme oder überhaupt nur ein besonderes Auftreten von Hirntumoren zu konstatieren. *v. Monakow* fordert, daß unmittelbar nach dem Trauma leichte cerebrale Erscheinungen auftreten müssen; dann folgt eine Phase der Latenz, wonach dann erst Erscheinungen sich finden, die auf den Beginn der Entstehung des Tumors verweisen. Sehr wichtig ist natürlich, was ja auch schon *Mendel* betont, und wofür er einen schönen Beleg bringt, die Koinzidenz des Ortes des Traumas mit dem Ort des Hirntumors.

Bei den Brückenwinkeltumoren scheint mir das Trauma überhaupt keine Rolle zu spielen, denn Fälle wie den *Haardts* mit einem Trauma vor 28 Jahren und geheilter Fraktur in der Labyrinthkapsel kann man wohl nicht zählen. Das geht wohl auch aus der Darstellung von *Cushing* hervor, der zwar eine Reihe von Fällen anführt, aber sonst jeden Einfluß desselben auf die Entstehung des Tumors negiert. Auch die Fälle der Literatur können mich nicht überzeugen. Bei den Kleinhirntumoren muß ich *Allen Starr* entgegentreten, denn ich kann nicht finden, daß das Trauma hier eine größere Rolle spielt als sonst im Nervensystem. Die Frage des genetischen Einflusses des Traumas für den Tumor ist jedenfalls noch nicht sicher entschieden und es wird wohl möglich sein, daß man in einem oder dem anderen Fall von Gliom über die Rolle des Traumas für dessen Entstehung im Zweifel sein wird. Daß ein Trauma das Wachstum eines Tumors begünstigen kann, dagegen wird allerdings nichts einzuwenden sein.

Andere Momente als die des Traumas kommen ätiologisch kaum in Frage. Ich habe kürzlich im Anschluß an eine schwere psychische Alteration Erscheinungen eines Hirntumors auftreten sehen, die sich wie bei einem vasculären Prozeß (Malacie) entwickelten. Der nach wenigen Wochen erfolgte Tod zeigte ein kindsfaustgroßes Gliom mit zahlreichen Blutungen im Innern. Es wäre nicht unmöglich, diese Blutungen auf die psychischen Erregungen zu beziehen und so das Manifestwerden des Tumors zu erklären. Auch der Zusammenhang von Ohrerkrankung und Tumor im Brückenwinkel möchte ich nicht so hoch anschlagen wie die italienische Schule (*Fumarola*), wenn auch in meinen Fällen einzelne mit vorangegangener Otitis media zu finden waren. Häufiger dagegen traten die Tumoren nach Infektionskrankheiten in Erscheinung (Grippe), so daß man diesen vielleicht die Rolle als agent provocateur zuschreiben könnte.

Eine viel wesentlichere Bedeutung scheinen mir die Bemühungen zu haben, welche sich mit der Frage beschäftigen, inwieweit die Konstitution

einen Einfluß auf die Entstehung des Tumors nimmt. Ich selbst bin dieser Frage nähergetreten bei Besprechung des diffusen Glioms, der Pseudohypertrophie des Gehirns. Ich muß gestehen, daß eine ganze Reihe von Momenten dafür spricht, daß tatsächlich bei den Tumoren die Blutdrüsen nicht normal funktionieren. Ich erwähne nur die Untersuchungen von *Bartel* und von diesem und *Landau* bezüglich des Status thymicolymphaticus beim Gliom. Ich selbst habe die Zirbel bei diffusem Gliom in einem frühinfantilen Zustande gefunden und habe aus diesem Grunde die Meinung vertreten, daß vielleicht eine gewisse Blutdrüsenkonstellation, wie sie dem wachsenden Organismus eigen ist, auch das Wachstum irgend eines versprengten Keimes, der ja embryonales Gewebe darstellt, bedingen könnte, was auch *Pines* zu vertreten scheint.

Es ist ganz interessant, daß, während beim Gliom der Status thymicolymphaticus und vielleicht auch die Zirbelveränderungen eine gewisse Rolle spielen, *Tucker* bei der Neurofibromatose, also beim Neurinom, zeigen konnte, daß die Hypophyse hier mehrfach Störungen aufwies, indem in diesen Fällen ein akromegaloider Typus sich zeigt, wobei gelegentlich auch durch Röntgenstrahlen eine charakteristische Sellaveränderung nachgewiesen werden konnte; bei Beurteilung dieser aber erscheint große Vorsicht am Platze, da sie bekanntlich auch ohne Hypophysenaffektion als Hirndrucksymptom in Frage kommt. Einzelne Erscheinungen wiesen auch auf eine Nebennierenschädigung, während die Thymus nur in einem der 7 Fälle *Tuckers* affiziert erschien. Ich glaube, daß Untersuchungen nach dieser Richtung eher aufklärend über die Genese der Tumoren wirken könnten, als die Frage nach dem Trauma.

Pathologische Anatomie.

Bei den pathologischen Untersuchungen von Tumoren wird es sich empfehlen, auf folgende Punkte besonders Rücksicht zu nehmen, um daraus das Wesen des Tumors zu erschließen:

1. Lage der Geschwulst. Man ist durch dieselbe nicht selten im stande, sofort einen Rückschluß auf die Genese zu machen. Das gilt z. B. für die Cysten des Kleinhirns, für die Tumoren des Recessus lateralis, für die Brückenwinkelgeschwülste, für die median gelegenen Geschwülste der Medulla oblongata u. s. w.

2. Die Konstitution der Geschwülste. Es ist notwendig, daß man die Zellen womöglich isoliert und feststellt, ob man es mit Bildungszellen zu tun hat oder Zellen, die nicht ausgereift sind, oder ausgereiften Elementen. Es ist weiter notwendig, daß man zu ergründen sucht, ob die Elemente, die vorhanden sind, nicht eine abwegige Entwicklung genommen haben und so jene oft monströsen Zellformen bilden, deren Deutung so großen Schwierigkeiten begegnet. Es ist weiter notwendig, nicht nur auf die Zellen, sondern auch auf die Grundsubstanz zu achten und auf die Art, in welcher Weise die Zellen und die Grundsubstanz angeordnet sind.

3. Als dritter Faktor kommt dann der Gefäßreichtum des Tumors in Frage. Hier haben wir ein Moment vor uns, das viel zu wenig Beachtung findet, weil es uns nicht nur in einzelnen Fällen die Diagnose der Geschwulst ermöglicht, sondern weil wir darin auch vielfach die Ursache für gewisse klinische Erscheinungen aufdecken können (plötzliche Verschlimmerung, aber auch regressive Veränderungen, die fast bis zur Heilung gehen können). Gerade in der Gefäßversorgung wird man vielleicht einen Angriffspunkt für gewisse therapeutische Maßnahmen erblicken müssen.

4. Das Wachstum der Geschwülste. Wir müssen im großen und ganzen drei ausgesprochene Wachstumsarten anerkennen, die allerdings fast nie in ihrer Reinheit vorkommen, sondern zumeist gemischt. So unterscheiden wir:

a) Das infiltrierende Wachstum, wobei das Geschwulstgewebe wie ein entzündliches Material in der Umgebung weiterkriecht, das Parenchym einfach auseinanderschiebt, ohne es — im Anfang wenigstens — wesentlich zu schädigen. Es ist das charakteristische Wachstum des Glioms.

b) Die zweite Form ist die des substitutiven Wachstums. Hier wird das Parenchym durch die Neubildung ersetzt, wobei im Anfang nur eine ganz minimale Expansion vorhanden ist. Später allerdings kann diese auch beträchtlich werden. Es ist das Wachstum der Granulationsgeschwülste.

c) Das expansive Wachstum, wobei die Geschwulst das Gewebe vor sich herdrängt und demzufolge in der Umgebung eine leichte oder schwere Malacie hervorruft, die ihrerseits zur Folge hat, daß solche Geschwülste leicht zu entfernen sind.

Wir finden das beim Endotheliom, Neurinom und Sarkom in ausgesprochenster Form.

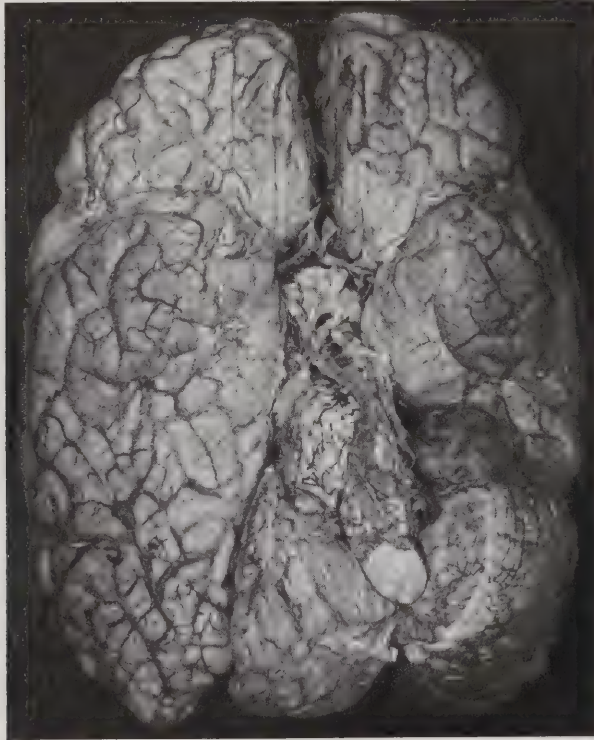
5. haben wir gerade bei den Tumoren des Nervensystems das Verhalten derselben zum Nervengewebe einerseits und dem Bindegewebe anderseits ins Auge zu fassen. Es galt lange Zeit als absolut unumstößliche Tatsache, daß das Gliom das Bindegewebe respektiert. Man hat Tumoren, die in das Bindegewebe eingewachsen sind und gliomatösen Charakter besaßen, als Gliosarkome bezeichnet. Mit Unrecht, denn es hat sich gezeigt, daß auch das Gliom die Pia und auch die Gefäße nicht zu schonen braucht, obwohl das in der Mehrzahl der Fälle gilt. Schließlich

6. ist die Frage der Metastasierung der Tumoren von größter Bedeutung. Man darf Metastasen nicht verwechseln mit dem multiplen Auftreten. Das Neurinom tritt wohl multipel auf, aber bildet keine Metastasen. Das gleiche scheint für das Gliom Geltung zu haben. Es gibt eine Reihe von Fällen von multiplem Auftreten von Gliomen, aber eine echte Metastase scheint hier nicht erwiesen, im Gegensatz zu den Sarkomen.

Geht man nun mit Rücksicht auf das eben Gesagte an die Untersuchung der für das vorliegende Gebiet wichtigsten Tumoren, so kommt hier als erster das Neurinom in Frage.

Die Kenntnis dieser Geschwulstart beginnt eigentlich mit der grundlegenden Arbeit von *Sternberg*. Er war der erste, der gezeigt hat, daß es sich hier um eine aus embryonalen Gewebsresten entstandene Geschwulst handelt, die er direkt von der Ganglienleiste herleitet. Es verschlägt nichts, wenn er sie als eine Mischgeschwulst aus Bindegewebe und Glia hinstellt, denn die Beschreibung, die er von dieser Geschwulst gibt, ist vollständig identisch mit dem, was die späteren Autoren gesehen haben.

Fig. 1.



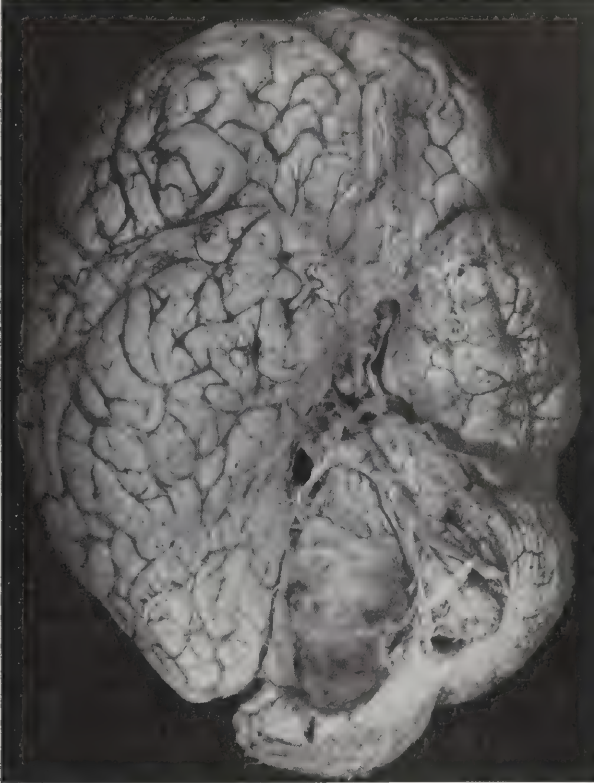
Neurinom[1].

[1] Die Präparate mit Ausnahme des ersten, das ich der Güte Prof. *Störcks* verdanke, stammen alle aus den Sammlungen des neurologischen Instituts. Zum Teil wurden sie bereits in Arbeiten verwertet, die unter meiner Leitung entstanden sind.

Es muß als ein kleiner Rückschritt bezeichnet werden, wenn *Henneberg* und *Koch* das Hauptaugenmerk bei diesen Tumoren nicht so sehr auf den genetischen Zusammenhang als auf ihre Lage im Kleinhirnbrückenwinkel gelegt haben und dabei den allerdings sehr treffenden Namen Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste schufen. So signifikant derselbe auch ist und dem *Hartmann*schen Begriff Tumor des Recessus acustico-cerebellaris überlegen, so ist es selbstverständlich, daß im Kleinhirnbrückenwinkel die Möglichkeit der Entwicklung für ganz verschiedenartige Geschwülste besteht, von denen die Neurinome oder die Neurofibrome, wie sie *Henneberg* und *Koch* nannten, nur einen Bruchteil darstellen. Es ist deshalb als großer Fortschritt anzu-

sehen, daß wiederum ein Wiener Forscher *Verocay* die Konstitution dieser Tumoren sichergestellt hat. Er zeigte, daß es die *Schwann*schen Scheidenzellen seien, die hier in blastomatöse Wucherung geraten, und nennt deshalb die Geschwülste, soweit sie hauptsächlich aus solchen Zellen sich zusammensetzen, Neurinome (Nervenfasergeschwülste). Schon *Förster* sprach ja von Nervenfasergeschwülsten, was ungefähr gleichbedeutend mit dem *Verocay*schen Ausdruck ist, ohne jedoch das Wesen derselben zu erfassen.

Fig. 2.



Neurinom, knolliger Tumor. (*Nishikawa*, Fall III.)

Kaum ein Jahr später hat *Henschen* einen weiteren Fortschritt in der Erkenntnis dieser Geschwülste angebahnt, indem er zeigte, daß sich dieselben ziemlich distal am Vestibularis finden und von dem Meatus auditorius internus aus gegen das Brückenwinkelgebiet verwachsen. So hatte man drei gewichtige Tatsachen erschlossen. Die erste, die Abstammung von der Ganglienleiste, die zweite, die Zusammensetzung aus *Schwann*schen Scheidenzellen, und die dritte, die Bildung dieser Geschwülste vom Vestibularis aus, u. zw. in der Peripherie noch im knöchernen Gehörgang. Es muß deshalb verwunderlich erscheinen, wenn *Cushing* in seinem monumentalen Werk über die Acusticusgeschwülste von Neurofibromen oder Neurogliomen oder Neurofibrogliomen

sprach. Es handelt sich bei dieser Namensgebung der Geschwulstform um mehr als bloß um ein Wort. Hier soll ein das Wesen des Prozesses erfassender Begriff geschaffen werden und der kann lediglich Neurinom sein. Auch die Bezeichnung Acusticustumor im engeren Sinne, wie *Henschen* die Neurinome dieses Gebietes nennt, ist nicht genug zutreffend, da diese Tumoren zumeist vom Vestibularis ausgehen. *Henschen* hat in seiner Studie über die Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sehr wesentlich zur Klarstellung und Differenzierung der Geschwülste dieses Gebietes, die eine ungemeine Reichhaltigkeit aufweisen, beigetragen, und schließlich hat sein Schüler *Antoni* den Schlußstein dieses Gebäudes gelegt, der alles Zusammen-

Fig. 3.

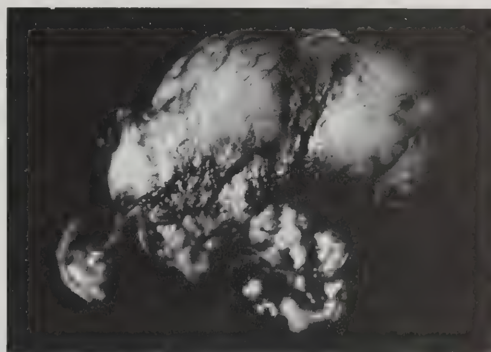


Neurinom, knollig mit cystischen Partien und darüber hinweglaufenden Nerven. (*Nishikawa,* Fall V.)

gehörige einheitlich auffaßte und darstellte. Ich gestehe, daß ich in der Hauptsache die Anschauungen von *Antoni* teile, und demzufolge auch im wesentlichen mich seinen Ausführungen anschließe. Das gilt zunächst schon für die Entstehung. Freilich ist hier noch vieles kontrovers. So z. B. schon die Art der Abschnürung der Ganglienleiste in der Medulla oblongata. Sie erfolgt hier noch bei offenem Neuralrohr. Soweit sie für uns in Frage kommt, findet man in dieser Ganglienleiste zwei Elemente, die einen, ventraleren, sind Neuroblasten, die für die peripheren Ganglien, also das Vestibularganglion, bestimmt sind, die anderen, mehr dorsal und dem Neuralrohr genähert, sind die Mutterzellen für die *Schwann*schen Scheidenzellen. Wenn auch eine ganze Reihe von Autoren diese *Schwann*schen Scheidenzellen als periphere Gliazellen ansehen, so ist doch ihre Wesenheit eine so ausgesprochen selbständige, daß man *Antoni* beistimmen muß, wenn er für sie einen eigenen Namen fordert. Er bezeichnet die *Schwann*schen Scheidenzellen, im Gegensatz zu den Gliazellen, als Lemmazellen oder Lemmocyten (nach Lemma = Rinde oder Schale), so daß wir dann den Spongioblasten, den Gliamutter-

zellen, analog die Lemmoblasten hätten. Diese Lemmoblasten nun bilden um die von den peripheren Ganglien einwachsenden Nervenwurzeln Scheiden. Nun wächst, wie *Streeter* gezeigt hat, der Cochlearis sehr viel später aus als der Vestibularis, u. zw. sproßt er aus diesem hervor. Und da kann es leicht geschehen, daß an der Stelle, wo diese Knospung erfolgt, Lemmoblastenmaterial liegen bleibt und zum Ausgangspunkt einer Neubildung wird. Das würde die *Henschen*sche Annahme der Entstehung noch innerhalb des Meatus auditorius internus verständlich machen, der ja, wie man weiß, bei solchen Tumoren in der Tat eine deutliche Ausweitung erkennen lassen kann. Demzufolge werden die Tumoren von hier aus in der Richtung des Kleinhirnbrückenwinkels hinwachsen und dort auch zunächst in Erscheinung treten.

Fig. 4.



Neurinom, operativ entfernt (Originalgröße).

Leicht läßt sich diese *Henschen*sche These nicht nachweisen. Besonders zu verwerten nach dieser Richtung hin erscheinen mir die Frühfälle, von denen nur der mir bekannte von *Alexander,* ferner solche von *Habermann, Lévècqe-Lasource* und *Toynbee* erwähnt seien, die *Henschen* anführt, von neueren die Fälle *Agazzis,* besonders der zweite, der sich im inneren Gehörgang entwickelte, vielleicht auch der *Demoles*; ferner ein Fall von *Quix* und *Preobraschensky,* sowie Beobachtungen von *Henschen* selbst. Auch die Fälle von *Panse* und *Zange* müssen hier erwähnt werden, da sie zeigen, daß ein Acusticustumor Zapfen in den Meatus auditorius internus abgeben kann, der deutlich mit dem Nerven in fester Verbindung steht. Der erste, der eine Erweiterung des Meatus auditorius internus nachwies, die, wie er meinte, durch Druckatrophie entstanden ist, war *G. Alexander.* In dem Falle von *Zange* ist es nicht sicher, ob nicht der Tumor vom Vestibularis ausgeht. Er schreibt: „An seinem centralen Stumpf liegt seiner Scheide ein kleines Stückchen des Tumorgewebes an." Jedenfalls ist eines sicher, daß es sich in diesem Falle doch um eine Schädigung des Vestibularis gehandelt hat, während der Facialis vollständig frei war. Der Fall erinnert in einer gewissen Beziehung an den von *Preobraschensky.* Ich selbst fand ein Neurinom kirschengroß am Octavus pendelnd, das lediglich ganz minimale Erscheinungen seitens des Vestibularis hervorrief, also vielleicht auch für *Henschen* spricht. Auch bei schon vorgeschritteneren Fällen kann man — ich erwähne nur *Berlstein* und *Novicki, Piffl* — Zapfen im Meatus finden, die mit dem Vestibularis direkt verwachsen sind. Anderseits muß man gerade bei diesen sichergestellten Neurinomen nicht vergessen, daß es eine ganze Reihe von Fällen gibt, die sich nicht im Meatus entwickeln, sondern diesen vollständig frei lassen. Es

könnte dabei allerdings auch einmal vorkommen, daß — wie *Henschen* meint — der Tumor infolge seiner Wachstumsrichtung aus dem Meatus unter gleichzeitiger Zerrung des Nervenstammes herauswächst und dann nicht mehr in demselben zu finden ist. Ein Umgekehrtes nimmt *Jumentié* an, der zeigen konnte, wie Tumoren dieses Gebietes die natürlichen Orifizien des Schädels benützen, um sich auszubreiten.

Ich habe in meinem Material eine ganze Reihe von Fällen mit sicherer Erweiterung des Meatus auditorius internus, die sehr weitgehend sein kann (4fach, *Jumentié*), und deutlichen Zapfen im Gehörgang, konnte aber eine

Fig. 5.



Neurinomquerschnitt aus der Brückengegend. (*Weigert-Pal*-Färbung.)

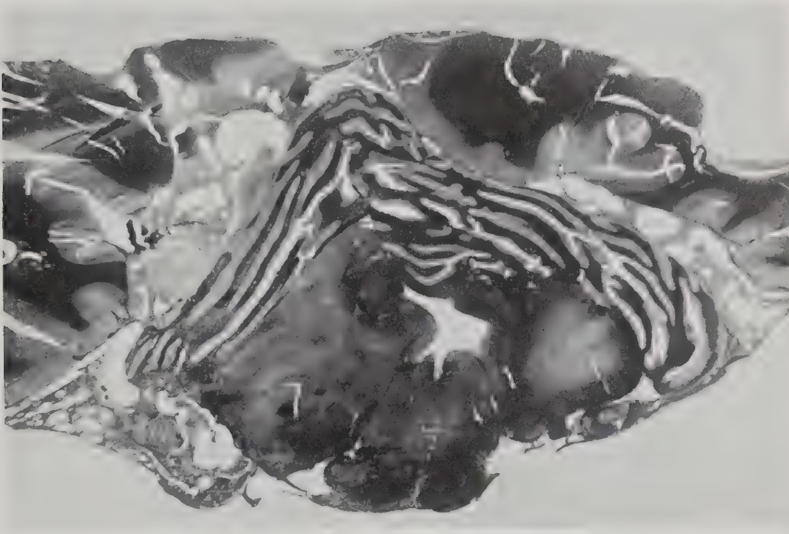
histologische Untersuchung dieser Partien nicht vornehmen. Ich halte demzufolge die Erweiterung des Meatus, die ja röntgenologisch nachzuweisen ist, als ein sehr wesentliches Moment für die Diagnose dieser Geschwülste, besonders des Charakters derselben.

Das makroskopische Bild dieser Geschwülste (Fig. 1—4) ist ungemein einfach. Entweder handelt es sich um haselnuß- bis walnußgroße, rundliche Knoten oder aber um knollige Gebilde, die ziemlich unregelmäßig höckerig sind und kindsfaust- bis kleinapfelgroß werden können. Ihre Farbe ist grau mit einem Stich ins Rötliche. Sie sind gemeinhin ziemlich derb, doch kann man an einzelnen schon an der Oberfläche gelblich durchscheinende Knoten sehen, die sich wesentlich weicher anfühlen und einer cystischen Veränderung entsprechen.

Das Wachstum dieser Tumoren geht vorwiegend eher nach vorn und medial als caudalwärts. Demzufolge betreffen die Verdrängungserscheinungen in allererster Linie die Brücke und die beiden Kleinhirnstiele (Fig. 5, 6, 11, 12). Sie wird ausgehölt und erhält eine lateral konkave Seite, die sich an den

Tumor anschließt. Das kann man auch an den vordersten Partien der Medulla sehen (Fig. 6, 11). Dabei wird der Brückenarm selbst sehr wesentlich in die Länge gezogen. Von großem Interesse ist das Verhalten der Hirnnerven. In Frage kommt in erster Linie das VIII. Paar, dann der Trigeminus, der Facialis, Abducens, die Glossopharyngeo-Vagus-Gruppe und der Hypoglossus. In der Mehrzahl der Fälle sind sie eigentlich nur an der Oberfläche des Tumors ganz plattgedrückt und in die Länge gezogen zu sehen (Fig. 3). Mitunter kann man jedoch auch wahrnehmen, daß sie von dem Tumor stellenweise umwachsen sind. Das gilt am wenigsten für den Facialis,

Fig. 6.



Neurinomquerschnitt aus dem Gebiete der Medulla oblongata. (*Weigert-Pal*-Färbung.) Man beachte die Verdrängungserscheinungen.

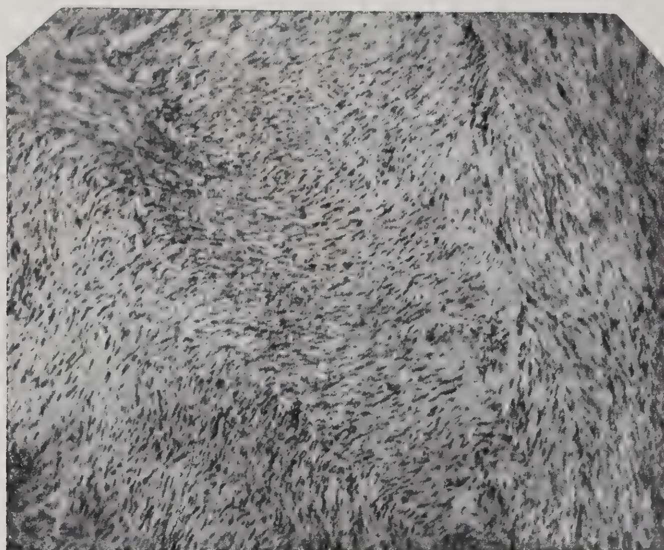
am meisten für den Vestibularis-Cochlearis. Doch habe ich auch diese vollständig frei und nur durch den Tumor plattgedrückt gefunden. Freilich habe ich keinen Fall so in die Hand bekommen, daß ich die Nerven vom Ganglion der Peripherie aus präparieren konnte. Dort waren sie einfach abgeschnitten oder abgerissen. Man kann die Tumoren ziemlich leicht aus ihrem Bett ausschälen, was beweist, daß sie nicht mit der Medulla im Zusammenhang stehen.

Der Tumor ist gewöhnlich ziemlich derb, an einzelnen Stellen aber gibt er leicht nach und ist zerreiblich. Auch im Durchschnitt ist die Farbe grau, grau-rötlich und gelblich. In seinem Innern läßt er stellenweise eine gallertartige Masse, stellenweise cystische Bildungen erkennen. Der Blutreichtum ist ganz verschieden. In einzelnen Fällen verhältnismäßig gering, in anderen wieder unendlich reichlich.

Die histologische Konstitution dieser Tumoren wurde von allen Autoren der letzten Zeit in gleicher Weise beschrieben (Fig. 7–9). Es

handelt sich um ein zelliges Gewebe, das unendlich zahlreiche, langgestreckte Kerne enthält, die palisadenförmig aneinandergereiht sein können und bei

Fig. 7.



Neurinom. Typische Zellanordnung. (*Nishikawa*, Fall I, Fig. 1.)

Fig. 8.



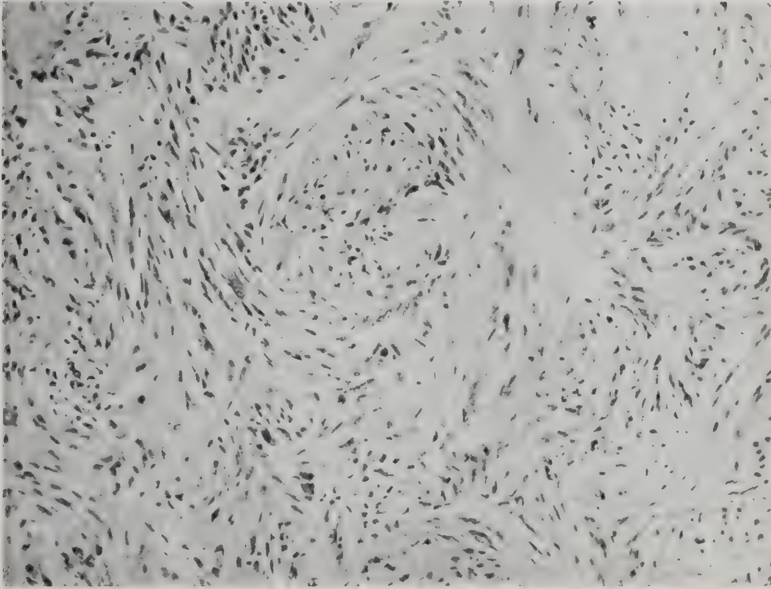
Detail aus Fig. 7, zeigt die palisadenförmig angeordneten Zellen.

denen es oft nicht möglich ist, die einzelnen Zellkörper voneinander zu unterscheiden. Ich halte diesen Umstand für den diagnostisch bedeutungsvollsten.

Die Zellen selbst sind, wenn man sie doch isolieren kann, spindelförmig und bilden gerne Wirbel.

Sehr wichtig sind die Reaktionen auf die verschiedenen Färbungen. Werden chromierte Präparate nach *van Gieson* gefärbt, so zeigt sich, daß das Bindegewebe leuchtend rot erscheint. Das eben geschilderte kernreiche Gewebe hat einen mehr blaßroten oder orangefarbenen Ton. Die Gliapräparate, die ich davon herstellen ließ, zeigen nur hie und da Ausläufer solcher Zellen, wie die Glia gefärbt. Sonst versagte die Färbung zumeist, oder es kam ein tiefdunkelblauer Ton zu stande.

Fig. 9.

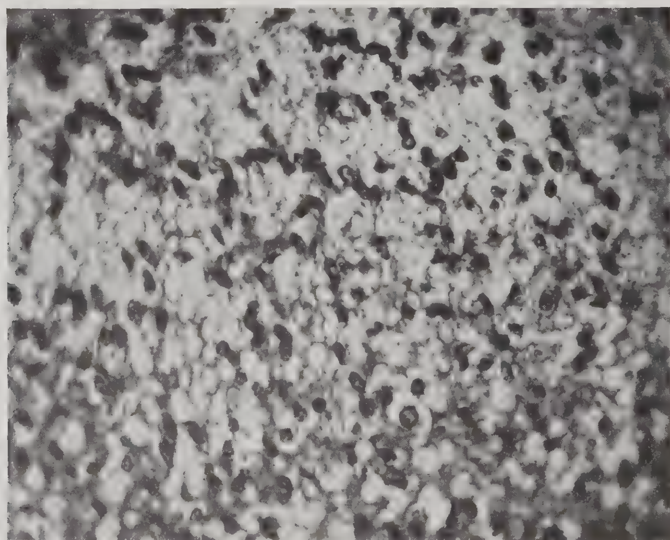


Partie aus einem Neurinom mit homogenen Partien und Zellquerschnitten.

Antoni hat neben diesem typischen Neurinomgewebe das schon von *Sternberg* beschriebene retikuläre Gewebe gefunden und gleichfalls als Neurinomgewebe aufgefaßt (Fig. 10). Hier handelt es sich um mehr sternförmige Zellen, die im syncytialen Verbande stehen und welche die Neigung zur Degeneration besitzen. Es ist hier ein ganz analoges Verhalten, wie ich es in den Rankenneurinomen gesehen habe. Hart an dem Nerven, der das Centrum des Neurinoms bildet, liegt eine Schichte dichter, langgestreckter Zellen mit langem Kern, und je weiter man sich von dem Centrum entfernt, desto lockerer werden die Zellen, desto mehr kommt es zu einem netzförmigen oder fast myxomatösen Gebilde, das wohl nur einer Form der Degeneration entspricht. Es ist selbstverständlich, daß nicht immer diese klassischen Zell- und Kernformen gewahrt bleiben. Besonders die Kerne können mitunter rundlich sein; wenn man sie quer trifft, können sie ganz den Charakter

kleiner Gliakerne annehmen (Fig. 9) oder bilden mitunter monströse Formen. Charakteristisch ist eigentlich nur ihre palisadenförmige Anordnung (Fig. 8) und die nicht ganz deutliche Abgrenzung der Zellen voneinander sowie die Farbreaktion. Dieses typische Neurinomgewebe zeigt gelegentlich die Tendenz zur Degeneration. Es gibt fettige Degeneration in den Tumoren, es gibt eine eigentümliche Einschmelzung des Gewebes mit Bildung einer homogenen Masse, die gelatinös ist und ein wenig an das Hyalin oder Kolloid erinnert, ohne jedoch die typische Farbreaktion dieser Gewebe zu zeigen. Ich habe solche eigenartige Einschmelzung und Transformation des Gewebes auch bei anderen

Fig. 10.



Retikuläres Gewebe aus einem Neurinom.

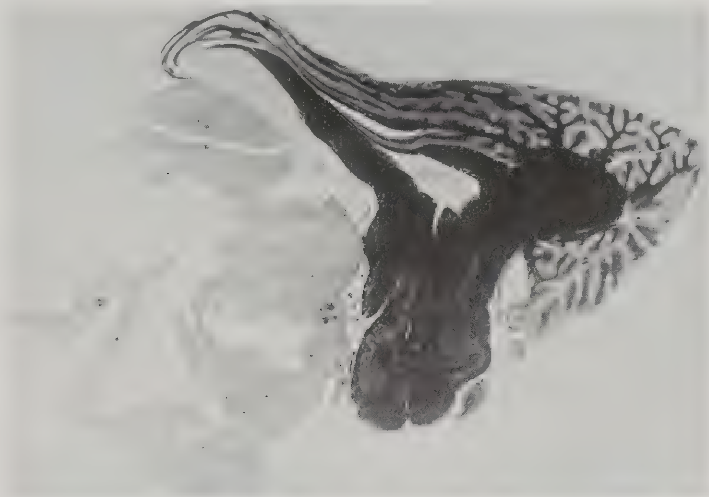
Tumoren gesehen, deren Beziehung zu den Neurinomen ich später aufzeigen will. *Beitzke* hat an einem Tumor vom Bau des Neurinoms große, mit doppelbrechenden Massen angefüllte Zellen gefunden, die er als Xanthomzellen anspricht (Ganglioneuroma xanthomatosum).

Mit *Nishikawa* konnte ich ferner zeigen, daß diese degenerativen Veränderungen in den Neurinomen zur Cystenbildung Veranlassung geben können (Fig. 11, 12). Man findet diese Cystenbildung hauptsächlich in jenen Partien, die mehr den sternförmigen Charakter der Zellen aufweisen, als den rein neurinomatösen. Es ist auch nicht recht sicher, ob nicht ein Teil dieser letzteren Zellen anderer Herkunft ist als von typischen Lemmocyten. Bei der Cystenbildung nun gehen die Zellen in der Weise zu grunde, daß sich der syncytiale Verband löst, Lückenfelder entstehen, wobei es schließlich zur Bildung größerer Hohlräume kommen kann, die dann, wie schon *Verocay* hervorhebt, als Pseudocysten aufzufassen sind. Mitunter kommt es im größeren Maße zur Bildung jener eigentümlichen Substanz, die dem Hyalin nahesteht und, wie *Antoni* ausführt,

halbflüssig und stark quellungsfähig ist. Dabei werden die Fibrillen des Tumors blasser, undeutlich. Es treten weiters auch jene bereits erwähnten netzartigen Strukturen auf, bis schließlich Hohlräume mit einem scheinbar kolloidalen Inhalt entstehen. Ferner gibt es Erweichungscysten und Cysten nach Blutungen in solchen Tumoren. Aber auch die erstgeschilderten, durch Zellschädigung oder durch Bildung der homogenen Massen entstandenen Cysten dürften Folge einer gestörten Trophik sein.

Eine sehr wichtige Frage bei der Konstitution dieser Tumoren ist die nach dem Vorhandensein von echtem Bindegewebe. Es ist nicht zu leugnen, daß dieses sich überall findet, besonders an den Gefäßen, aber auch frei im

Fig. 11.



Neurinom mit cystöser Entartung (*Weigert-Pal*). Man beachte die Verdrängungserscheinungen. (*Nishikawa* II, Fall III.)

Gewebe. Und es ist kein geringes Verdienst von *Herxheimer* und *Roth*, gezeigt zu haben, daß es Neurinome gibt mit reichlichem und solche mit minder reichem Bindegewebe. Auch *Askanasi* hat diese Frage, wie ich glaube, aber in zu weitgehender Weise, behandelt. In meinen Fällen zeigte sich immer, daß das Neurinomgewebe doch an der Spitze steht und das Bindegewebe erst sekundär in Frage kommt. Der Hauptmasse nach läßt sich also der neurinomatöse Charakter feststellen. Es ist auch begreiflich, daß Mesenchym und Ektoderm zur Tumorbildung zusammentreten können, wenn man wiederum von der bereits erwähnten Entwicklung der Geschwülste ausgeht. Das Mischungsverhältnis ist eben ein verschiedenes, je nachdem der eine oder der andere Gewebsrest reicher vorhanden ist. Auch echte Glia läßt sich in solchen Tumoren gelegentlich finden; daran ist nicht zu zweifeln, wenn man die modernen Färbemethoden anwendet. Auch *Cushing* berichtet ja über solche. Es geht jedoch nicht an, wegen des einfachen Vorkommens von isolierten Gliaplaques diese Tumoren als Fibrogliome zu bezeichnen. Sie

wahren in allem den Grundcharakter des Neurinoms, und man kann immer die Glia als einen gleichsam eingesprengten Abschnitt des Tumors abscheiden.

Auch Nervengewebe wird ja in den Tumoren gefunden. Besonders Ganglienzellen, die vielfach den Charakter der peripheren Ganglien an sich tragen. Auch Nervenfasern und Achsencylinderreste zeigen sich. Doch gerade diese letzteren sind ungemein spärlich. Das dürfte wohl mit der Empfindlichkeit gegenüber dem Tumordruck zusammenhängen, wodurch diese Achsencylinder leicht zu grunde gehen. Daß solche von den Tumorzellen neugebildet werden können, nehmen *Herrmann* und *Terplan* an.

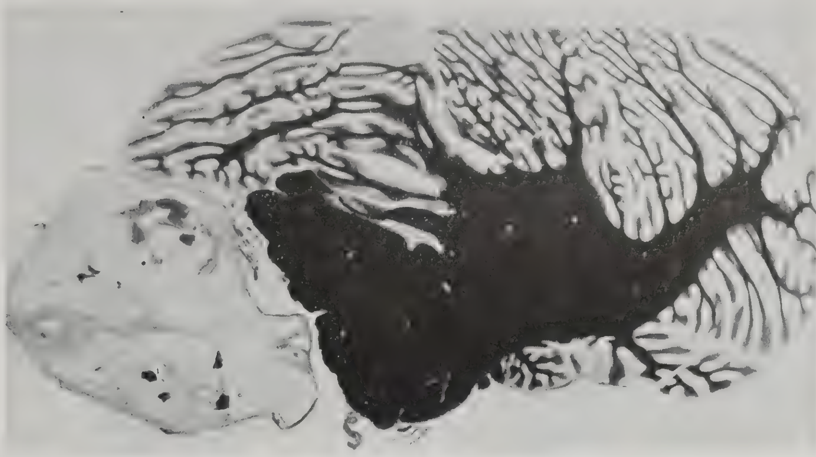
Das Verhalten der Gefäße in den Neurinomen ist ein ganz verschiedenes (Fig. 13). Es gibt Fälle, bei denen der Gefäßreichtum ein relativ kleiner ist. Das scheint dort zu sein, wo das degenerative Moment eine relativ geringe Rolle spielt. Dann gibt es aber auch wieder Fälle, wo der Gefäßreichtum ein nicht unbeträchtlicher ist. Die Wände der Gefäße erscheinen oft normal. Mitunter sieht man sie hyalin verändert, mitunter sind sie äußerst dünn. Was jedoch am meisten in die Wagschale fällt und was eigentlich sehr wenige Autoren beachtet haben, ist der Umstand, daß in einer Reihe von Fällen unendlich weite Gefäße mit Neigung zu Blutungen vorkommen (Fig. 13). Diese Form der Tumoren ist es wohl auch, die schon von den älteren Autoren (*Förster, Böttcher* u. a.) erwähnt wurde, wobei die Bemerkung *Böttchers* richtig ist, daß die peripheren Teile des Tumors gefäßreicher sind als die centralen. *Sternberg* führt die plötzlichen Störungen im klinischen Bilde direkt auf die Gefäßschädigungen zurück. Von den neueren Autoren hat eigentlich nur *Jumentié* und *Nishikawa* — letzterer über meine Veranlassung — besondere Rücksicht auf die Gefäße genommen. Im großen und ganzen kann man sagen, daß die Gefäße im Tumor sonst ziemlich dünnwandig, in ihrer Weite ganz verschieden, vorwiegend reichlich in der Peripherie, mit Neigung zu Blutungen sind.

Von großem Belange erscheint das Verhalten der Neurinome des Acusticus zur Umgebung. Soweit ich die Sachlage überblicke, erscheint die Dura und die Pia frei von Tumorgewebe. Selbst Verwachsungen sind nicht von großem Belang, da sich diese Geschwülste meist leicht aus ihrem Bette lösen lassen. Das Verhalten der Hirnnerven zu diesen Geschwülsten erklärt sich zum Teile daraus, daß die ersteren bekanntlich an zwei Enden fixiert erscheinen und nun durch den Tumor allmählich nicht nur gezerrt, sondern auch auseinandergedrängt werden. Auch Umwachsungen kommen vor. Doch ist es von großem Interesse zu sehen, daß selbst in diesen Partien die Nervenstämmchen sich leicht aus der Umgebung präparieren lassen. Gewöhnlich erscheint der Trigeminus etwas nach vorn, der Vestibularis - Cochlearis caudalwärts abgedrängt, die Nerven flachgedrückt, in ihrer Farbe aber verhältnismäßig wenig verändert.

Von den umliegenden Gehirnabschnitten hat das Kleinhirn vielleicht am meisten gelitten. Wie ich mit *Nishikawa* feststellen konnte und wie auch die Untersuchungen von *Jumentié* und *Weisbach* zeigen, leidet das Kleinhirn nicht nur durch den direkten Druck des Tumors, wodurch die benachbarten Windungen komprimiert, zum Teil ödematös erscheinen, sondern auch indirekt

mit Schädigung weitabgelegener Partien. In den Fällen von *Nishikawa* waren es zumeist die dorsalen Läppchen des Kleinhirns, die gelitten hatten.

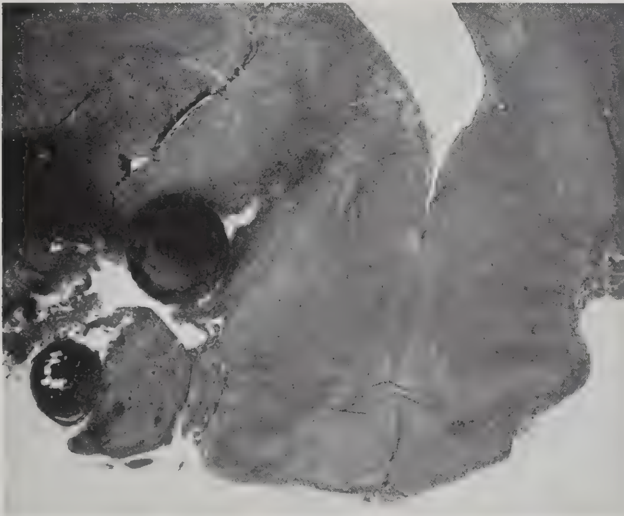
Fig. 12.



Der gleiche Tumor von Fig. 10, mehr oral. Keine Degenerationen im *Weigert*-Bilde.

Entsprechend der besonderen Vulnerabilität ist es die Körnerschichte, die zuerst schwindet, aber auch die *Purkinje*schen Zellen leiden. Der Brückenarm ist sehr in die Länge gezogen, seine Degeneration aber verhältnismäßig

Fig. 13.



Gefäße in einem Neurinom. (*Nishikawa* II, Fall I.)

geringfügig (Fig. 12). In vielen Fällen wuchert der Tumor derart längs des Brückenarms in das Kleinhirn, daß er fast wie ein Kleinhirntumor imponiert und auch leicht vom Kleinhirn aus angegangen werden könnte. Das gilt besonders

für die cystös entartenden Formen. Man kann aber auch sehen, daß das Kleinhirn in anderer Weise geschädigt ist. Wie schon erwähnt, ist die Peripherie der Tumoren oft sehr blutreich. Das setzt sich auf das benachbarte Bindegewebe fort und läßt sich sogar bis in die Substanz des Kleinhirns, der Brücke und der Medulla verfolgen. Die Gefäße erscheinen ungemein erweitert. An einzelnen kommt es zu einem Schwund der Wand in der Art daß fast nur ein adventitieller Mantel den weiten Blutraum umgibt. Daß es unter solchen Umständen in dem geschilderten Gebiete zu Blutungen und zu hämorrhagischen Erweichungen kommen kann, ist einleuchtend. Das gilt, wie erwähnt, auch für die Brücke und die Medulla oblongata (Fig. 13).

Entgegen den Anschauungen anderer Autoren muß ich nach genauer Untersuchung einer Reihe von Fällen erklären, daß auch Brücke und Medulla oblongata nicht nur hämorrhagisch erweichen können, sondern daß auch offenbar durch den Druck, vielleicht auch durch das Ödem, die Peripherie der Medulla z. B. vollständig entmarkt sein kann. Solche Fälle erscheinen deshalb von großer Bedeutung, weil sie prognostisch und für die Indikationsstellung zum operativen Eingriff ganz anderen Wert haben als Fälle, bei denen Medullaerscheinungen fehlen. Sonst kann man bei den Neurinomen ganz analoge Veränderungen wie bei anderen Hirntumoren finden, wobei ich betonen möchte, daß der Hydrocephalus fast immer, aber nicht in besonders exzessiver Weise, vorhanden ist.

Es sei hier auch die periphere Veränderung an den Nerven des Gehörorganes angeschlossen, wie wir sie in erster Linie den Untersuchungen *G. Alexanders* verdanken, denen sich jene *Zanges* anschließen. Es ist interessant, daß letzterer den peripheren Vestibularis weniger affiziert findet als den Cochlearis, im Gegensatze zu *Alexander*, der degenerative Atrophie des Sinnesepithels sämtlicher statischen Nervenendstellen beschreibt, während die Papilla basilaris cochleae diese nur herdförmig aufweist.

Auch Vestibular- und Cochlearganglien erweisen sich atrophisch. Doch kann ich *Zanges* Schluß, daß der Nervus vestibularis in seinen Endorganen, Ganglion und Sinnesendstellen verhältnismäßig unversehrt blieb, nach seinen Befunden nicht teilen. Er erscheint nur weniger affiziert als der Cochlearis und dessen Endstellen. Frei erscheint der Facialis.

Interessant ist auch die starke Stauung, die im inneren Ohr besteht und die nicht gleichgültig für den Prozeß an den Sinnesendstellen sein kann, wie dies aus den Untersuchungen von *Demetriades* in meinem Institute hervorgeht (s. a. *J. S. Fraser*).

Sehr wichtig ist die Frage der Metastasierung der Neurinome. Sie von vornherein zu verneinen, geht nicht an. Denn sowohl im Kleinhirn als auch im Großhirn kann man gelegentlich an den Gefäßen Zellmäntel sehen, die ein gewisses Fortschreiten des Tumors in den Lymphräumen zumindest nicht unwahrscheinlich machen. Freilich kann man auch eine andere Deutung für diese Dinge annehmen. Es gibt nämlich bei den Neurinomen eine ganze Reihe von Fällen, in welchen der Tumor nicht nur lokalisiert vorkommt,

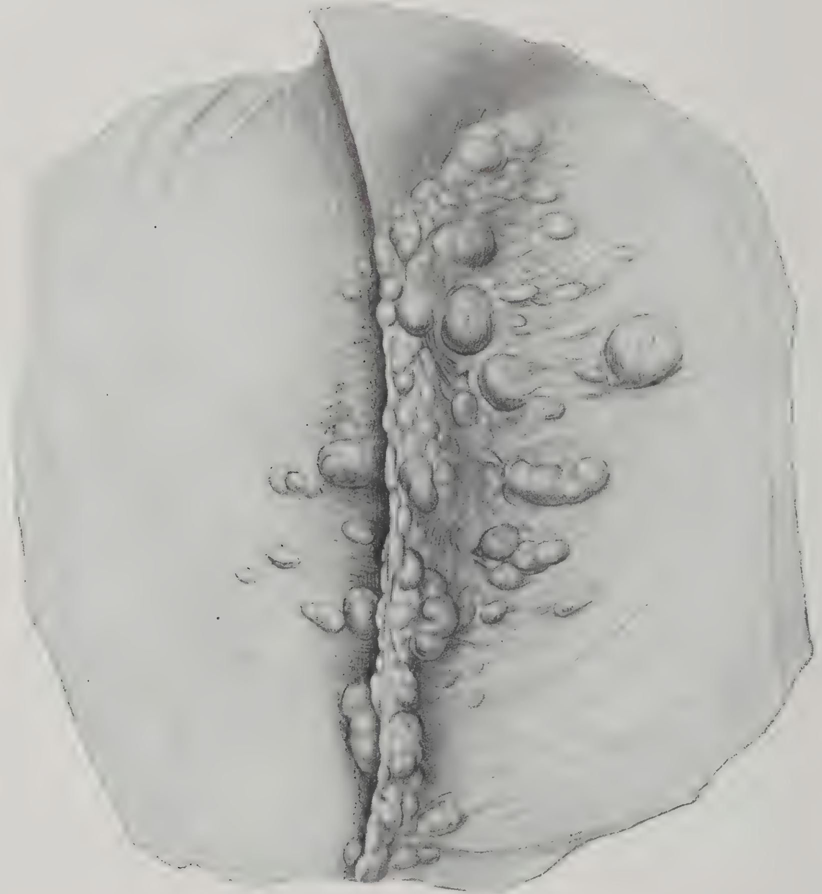
sondern multipel an den verschiedensten Wurzeln der Hirn- und Rückenmarknerven (*Recklinghausen*sche Krankheit).

Zunächst ist die Frage des bilateralen Auftretens solcher Neurinome zu erledigen. Es scheint, daß dieser Umstand nicht gerade zu den häufigsten gehört. *Cushing* hat in seinen 30 Fällen keinen einzigen sicher doppelseitigen. Ich erinnere mich, daß in meinem Material, das 35 Fälle umfaßt, nur ein einziges Mal ein doppelseitiger vorhanden ist. Demgegenüber sind in der Literatur doch eine Menge solcher Fälle bekannt geworden. Um nur die klassischen zu nennen, so sind die 2 Fälle von *Henneberg* und *Koch* doppelseitige. Auch *Kaulbach*, *Westphal* haben solche beschrieben, desgleichen *Verocay* in seiner berühmt gewordenen Arbeit, in neuerer Zeit *Rössle*, *Symonds*, *Herrmann* und *Terplan*, wobei ich auf die Vollständigkeit gar keinen Wert lege. Es ist nun interessant, daß diese doppelseitigen Tumoren gewöhnlich von Veränderungen auch an anderen Wurzeln oder in der Haut und selbst in den centralen Teilen begleitet sind. Ja es gibt eine ganze Reihe von Fällen, bei denen sich der Prozeß nicht nur in den Nervenwurzeln oder im Nervensystem erschöpft, sondern — wie ich das selbst in einem Falle sah — auf die Dura übergreift und zu einer Aussaat von multiplen Endotheliomen Anlaß gibt (Fig. 14). Auch das ist wiederholt beschrieben worden.

Wenn man von dem überall zitierten Fall von *Langdon* ausgeht, so sind die oben erwähnten doppelseitigen Tumoren auch solche mit Endotheliomen. Auch ein viel untersuchter Fall von *Maass* zeigt Endotheliome und — wie gesagt — ich selbst habe auch einen solchen Fall beobachtet. Schon *Verocay* ist der Frage eines inneren Zusammenhanges dieser Tumoren mit dem Neurinom nahegetreten. Ich muß gestehen, daß offenbar das, was wir als Endotheliom bezeichnen, verschiedene Formen von Tumoren deckt, zu denen vielleicht auch Neurinome gehören, die sich an den Nerven der Dura entwickeln. Sie könnten ja ein anderes Mischungsverhältnis aufweisen als die Neurinome des Brückenwinkels und nach dem Ort ihrer Entstehung mehr den fibromatösen Charakter hervortreten lassen. Nur fällt auf, daß sie sich entlang der Falx und neben dieser am meisten entwickeln, was Anlaß gab, ihre Entstehung mit den *Pacchioni*schen Granulationen zu konfundieren (s. Endotheliom). Jedenfalls lehnen die modernen Autoren einen inneren Zusammenhang dieser Endotheliome mit den Neurinomen ab (*Antoni* u. a.), ohne damit die Tatsache des Zusammenvorkommens aufzuklären. Aber nicht nur in der harten Hirnhaut, sondern auch im Gehirn selbst, finden sich knotenförmige Zellanhäufungen in den Fällen von Neurinom. Ich bin mit *Nishikawa* diesen Dingen nachgegangen und kann auf die Fälle von *Soyka Henneberg* und *Koch*, *Cestan*, *Hulst*, *Verocay*, *Orzechowski* und *Nowicki* und *Askanasi* hinweisen, denen wir eine Reihe von analogen Beobachtungen an die Seite stellen konnten. *Bielschowsky* und *Henneberg* haben fast zu gleicher Zeit über ähnliche Rindenknötchen berichtet. Wie eben erwähnt, sind die centralen Veränderungen meist in der Hirnrinde gelegen. Man kann sicher drei ganz verschiedene Formen unterscheiden. Die einen sind wohl Gliaknötchen. Darüber kann kein Zweifel bestehen, und das ist auch die Form jener, die

Henneberg und *Koch* beschreiben. Die zweiten sind sicherlich solche, die Neurinomgewebe enthalten, und da muß man sich wohl fragen, woher dieses centrale Gewebe kommen kann. *Nishikawa* vertritt mit mir die Ansicht, es stamme von den Scheiden der pialen Nerven resp. der Gefäßnerven. Und schließlich findet man Knötchen aus Gefäßbindegewebe (Perithel). Es ist

Fig. 14.



Endotheliome der Dura mater in einem Falle von Neurinom. (Bereits seinerzeit benützt von *Redlich*, Hirntumor.)

allerdings fraglich, ob diese letztgenannten nicht mit den zweitbeschriebenen identisch sind. Aber die histologische Untersuchung dieser Dinge ist so schwer, daß man kaum zu einem sicheren Urteil gelangen kann. Ich möchte auch in diesen Rindenknötchen nicht mehr erblicken als den Ausdruck der Dysontogenese, wodurch – wenn das noch nötig war – eine Beziehung des Neurinoms zur Mißbildung noch wahrscheinlicher gemacht wird. Es widerstrebt mir aber, hier Übergänge zu dem zu sehen, was man als tuberöse Hirnsklerose bezeichnet, die von *Orzechowski* und *Nowicki* als centrale Neurinomatome angesprochen wurde. Es ist ja möglich, aber durch die

bisherigen Beobachtungen noch nicht bewiesen, daß dem so ist. Auch im Kleinhirn kommen solche Bildungen an den Gefäßen vor und man hat manchmal den Eindruck, als wenn tatsächlich Tumoren längs der Gefäßscheiden vorwachsen würden. Doch ist auch hier eine absolute Klarheit noch nicht zu gewinnen.

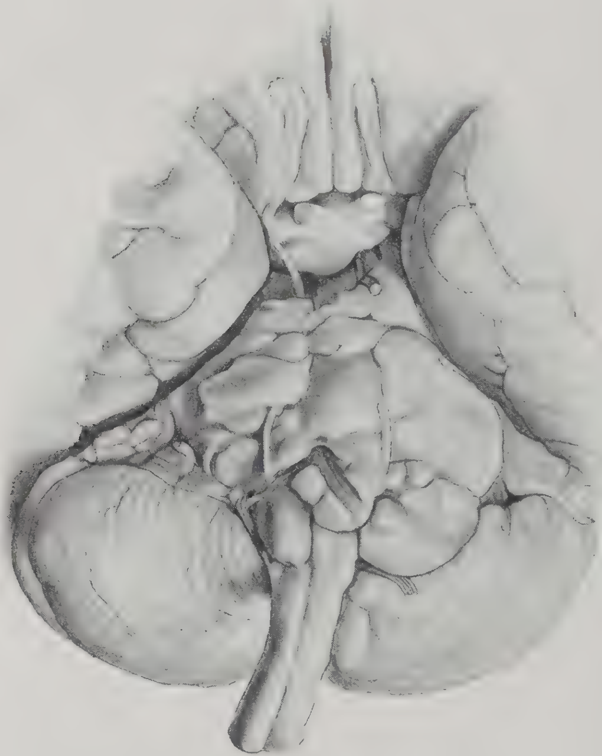
Das Gliom.

Obwohl an Häufigkeit dem Neurinom überlegen, stelle ich das Gliom doch an zweite Stelle, weil es bei den specifischen Tumoren des Acusticusgebietes doch eine verhältnismäßig geringere Rolle spielt. Die Frage, ob das Gliom gleich dem Neurinom dysontogenetisch zu werten ist, erscheint mir heute in bejahendem Sinne erledigt. Wenn wir uns fragen, welche Gründe hiefür sprechen, so ist einer derselben wohl die Lage der Geschwülste. Ähnlich wie im Rückenmark, bei der Bildung des Centralkanals dorsal von diesem die Seitenwände des Neuralrohres aneinandertreten und hier die Möglichkeit gegeben ist, daß embryonales Gewebe (Spongioblasten) liegen bleibt, um sich später zum Tumor zu entwickeln, finden wir in der Medulla oblongata ein ähnliches Zusammenrücken, eine Spaltbildung und Verklebung des Spaltes in der Mittellinie durch die Grundplatte und lateral durch die Flügelplatte und Seitenplatte. Wir haben aber hier noch die Möglichkeit, daß Spongioblastenmaterial auch knapp unter dem Ependym liegen bleibt, wofür ich noch Beweise erbringen will. Ferner haben wir nirgend mehr als gerade in der Gegend des IV. Ventrikels die Möglichkeit von Verlagerungen von Ependymzellen gegeben, die bekanntlich zum Ausgangspunkt tumorartiger Bildungen, sei es in gleichem Sinne, sei es in verwandtem Sinne, führen können (Ependymome, Ependymgliome, Gliome). Die mediale Recessuslippe kann so zum Ausgangspunkt eines Tumors werden (*Orzechowski*) und – wie ich selbst zeigen konnte und auch ein Fall von *Henschen* beweist – gilt dies auch für die laterale Recessuslippe – die Flocke. Da wir nun auch in der Brücke und im Mittelhirn solche frühembryonale Spalten haben, die später verkleben und die auch in der Mittellinie gelegen sind, so wird man selbstverständlich auch hier das Bildungsmaterial für Tumoren finden können. Im Kleinhirn findet sich caudal die Anlage einer medianen Längsspalte, die gegen den IV. Ventrikel hin offen ist, ein Spalt, der sich später caudo-oralwärts schließt. Es ist gar kein Zweifel, daß von ihm aus die cystischen Kleinhirntumoren und wohl auch die soliden gliomatösen Bildungen ausgehen, deren Lage im Seitenlappen des Kleinhirns, seltener in der Mittellinie, für diese Fälle ganz charakteristisch ist.

Makroskopisch erweist sich das Gliom als ein Tumor, der von Stecknadelkopfgröße die Größe einer ganzen Hemisphäre und darüber erreichen kann. Man kann ihn im frischen Zustand oft gar nicht von dem Gehirngewebe unterscheiden, doch hat er gewöhnlich einen rötlicheren Ton als die weiße Substanz und einen gelblicheren als die graue Substanz. Die Neigung zu Blutungen bringt es mit sich, daß wir oft ganze Partien des Glioms ockergelb von Blutpigment gefärbt sehen. Es wächst, wenn es diffus wächst,

knollig (Fig. 15). Seine Konsistenz ist je nach der Zusammensetzung eine sehr weiche (zellreiches) oder eine härtere (faserreiches Gliom). Es läßt sich fast nie von der Umgebung ausschälen, trotzdem es gelegentlich einen solchen Eindruck macht (Fig. 16). Man darf aber nicht vergessen, daß das Gliom mitunter so stark wuchern kann, oder daß mächtige Blutungen im Innern eine derartige Expansion bedingen, daß man das Gliom auch aus dem Gewebe entfernen kann, weil es die Umgebung malacisch verändert

Fig. 15.



Diffuses, knolliges Gliom der Brücke, in den Brückenwinkel einwachsend.

hat (Fig. 17). In der Mehrzahl der Fälle gelingt das aber nicht. Die Gliome der hinteren Schädelgrube, ebenso die Gliome der Brücke, sind vielfach diffus. Die Gliome des Kleinhirns zeigen in vielen Fällen den Zusammenhang mit cystösen Bildungen, wie denn überhaupt die Cyste im Gliom eine der häufigsten Vorkommnisse ist. Solche Cystengliome sind natürlich unendlich irreführend bei operativen Eingriffen, bei denen man gewöhnlich die Cyste entdeckt und das kleine Gliom übersieht. Ob, wie *Schmincke* meint, Gliome aus der äußeren Körnerschichte des Kleinhirns sich entwickeln können, ist wohl fraglich.

Mehr als die Lage läßt uns die Konstitution die Entstehung aus Mißbildungen erkennen. Damit – mit der Konstitution – rührt man an eines der

schwierigsten Probleme des Glioms. Denn eigentlich müßte man für einen als Gliom bezeichneten Tumor das Vorhandensein aller die Glia charakteri-

Fig. 16.



Gliom der Medulla oblongata (*Weigert-Pal*-Färbung), scheinbar scharf abgegrenzt. (*Mattauschek*, Fall II.)

sierenden Elemente fordern. Das ist Gliazelle und Gliafaser. In Wirklichkeit aber verhält sich der Tumor oft so, daß die Gliafibrillen vollständig fehlen.

Fig. 17.



Gliom der Medulla oblongata (*Weigert-Pal*-Färbung), deutlich expansives Wachstum mit Einbruch in den Ventrikel.

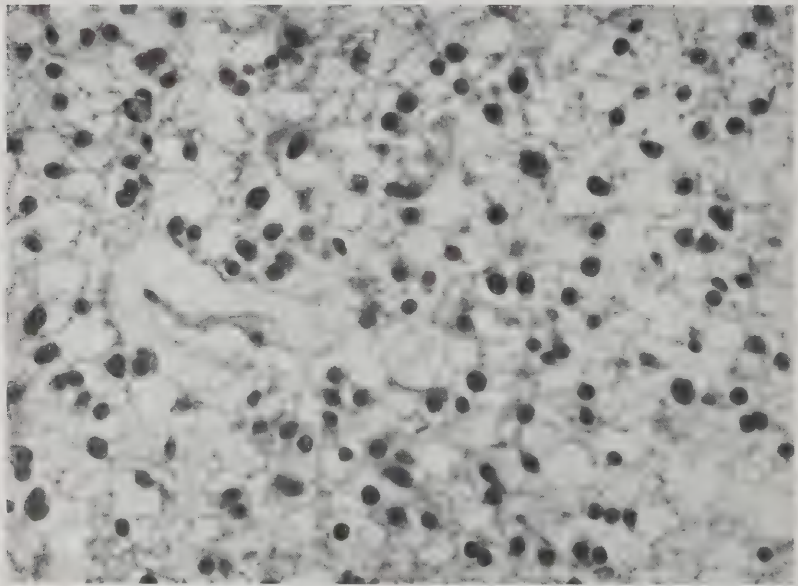
Wir werden deshalb gut tun, nach der Konstitution des Tumors folgende Formen zu unterscheiden:

1. Das Spongioblastom. Man darf sich nicht vorstellen, daß die so bezeichneten Tumoren aus Zellen bestehen, die den typischen Spongioblasten-

charakter besitzen. Es ist eine fast ohne jedes Grundgewebe vorhandene Ansammlung von mehr minder protoplasmareichen Zellen, die Birnform, polygonale Formen, manchmal auch epitheliale Formen besitzen, einen vielleicht pseudoalveolären Bau zeigen, deren Zellkerne den typischen Charakter der Gliakerne an sich tragen.

Diese Tumoren finden sich z. B. im Kleinhirn, sind äußerst klein und deshalb auch schon zum Gliom zu rechnen, weil die Begleiterscheinungen vollständig die gleichen sind, wie wir sie bei den typischen Gliomen finden.

Fig. 18.



Typisches Gliom, zellreich, faserarm.

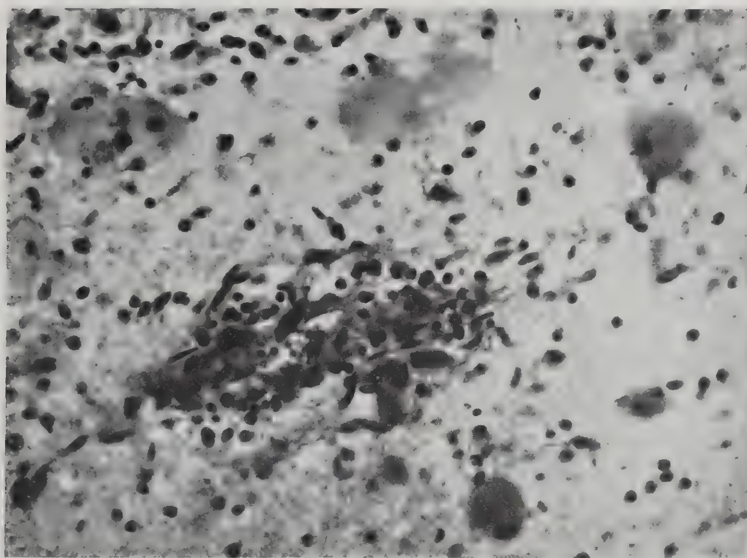
2. Eine zweite Gruppe von Gliomen zeigt einen vorwiegend zelligen Aufbau, wobei die Zellen bereits den Charakter von Gliazellen erkennen lassen können (unausgereifte, falsch ausgereifte Gliome). Man kann hier wohl von zellreichen Gliomen sprechen, da die Faserbildung fast vollständig mangelt. Hier unterscheiden wir, je nach dem Charakter der Zellen, die verschiedensten Formen. Die kleinzelligen, zellreichen Gliome haben fast den Charakter des Sarkoms, wenn man nur Bilder aus der Mitte des Tumors betrachtet. Man kann aber überall die typischen Gliazellen erkennen und vereinzelt auch zwischen ihnen deutliche Fibrillen (Fig. 18). Dann gibt es Gliome, bei denen die Zellen ganz verschiedenen Charakter aufweisen und ganz unregelmäßig sind. Diese polymorphzelligen Gliome stellen offenbar Formen dar, die sich aus Zellen zusammensetzen, welche entweder nicht voll ausgereift sind, oder deren Reifung eine falsche Richtung angenommen hat. Charakteristisch für diese ist nicht nur die Form des Plasmas, wie sie z. B. *Sano, Lothmar* u. a. dargestellt haben, sondern auch die Kerne, welche die bizarrsten Formen

anzunehmen pflegen (unausgereifte Formen) (Fig. 19). Eine Einteilung, wie sie *Winkler-Junius* gibt, die sich an die Klassifikation der Glia nach *Rio de Hortega* anschließt, wird, wie ich glaube, nicht aufrecht zu erhalten sein.

3. Schließlich werden wir vielleicht ein faserreiches Gliom abscheiden können, bei welchem die Gliafaserproduktion eine besondere Ausdehnung gewonnen hat, es sich also um ausgereifte funktionierende Gliazellen handelt (reifes Gliom).

Es ist nicht ohne Interesse, daß neben den progressiven Veränderungen in den Gliomen, wie sie insbesondere *Lothmar* zeigen konnte, auch regressive

Fig. 19.



Polymorphzelliges Gliom mit großen Zellen, die fehlerhaft differenziert sind.

Vorgänge der Zellen sich finden, und die auch in der normalen Glia vorhandenen fuchsinophilen und lichtgrünen Granula sowie lipoide Körperchen vorkommen. Ja *Lothmar* gelang es, einen Tumor zu finden, der, wie er meinte, vollständig aus amöboiden Gliazellen zusammengesetzt war. Daß solche Gebilde in Gliomen vorkommen, ist möglich, doch muß man bei deren Deutung vorsichtig sein, wenn man bedenkt, daß fehlerhafte Reifungen von Zellen in Gliomen die Regel sind.

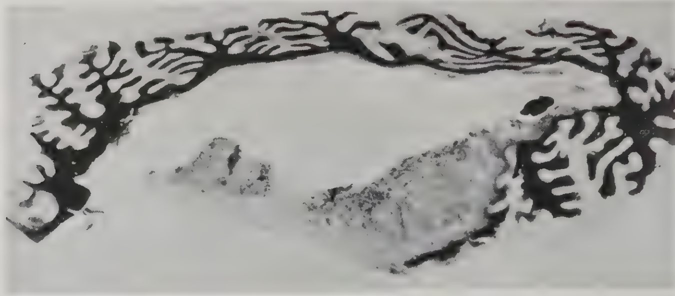
Diese einzelnen Formen sind natürlich nicht so scharf voneinander abgegrenzt, sondern zeigen fließende Übergänge. Und so wird man es begreiflich finden, daß das Gliom zu den im Aufbau kompliziertesten Geschwulstarten gehört.

Das Vorkommen von andersartigen Elementen im Gliom, wie Ganglienzellen und Nervenfasern, wird bei der Art des Wachstums nicht wundernehmen. Auch dort, wo der Tumor bereits das Gewebe zerstört hat, wird man gelegentlich kleine Reste von Achsencylindern finden. Ich habe keinen

Grund, in diesen Resten regressive Erscheinungen, wie es *Lothmar* annimmt, zu sehen.

Nun muß man dazu noch ein Moment anfügen, das ist das Vorkommen von ependymtragenden, kleinen oder größeren Cysten im Gliom (Fig. 20—22).

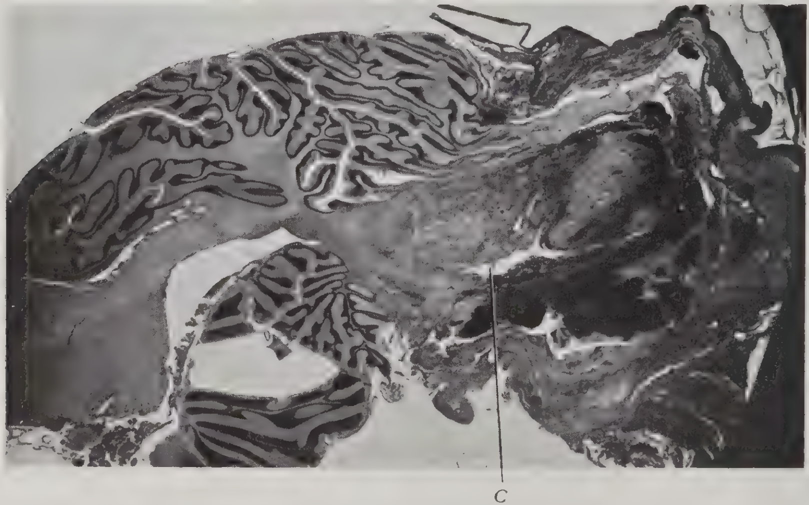
Fig. 20.



Cystisches Gliom im Kleinhirn.

Wie man weiß, hat *Ströbe* als erster solche Ependymcysten beschrieben und mit der Genese der Gliome in Zusammenhang gebracht. Es scheint, daß die neueren Autoren, wie *Lothmar, Uyematsu, Medakovitch,* diesem Momente zu wenig

Fig. 21.



Gliom des Kleinhirns, aus einer Cystenwand hervorgegangen. *C* Cystenrest. (*Bernis,* Fall I.)

Beachtung schenken. Früher hat man bekanntlich (*Buchholz* und *Borst*) die Meinung vertreten, daß Gliazellen anaplastisch zu Ependymzellen werden können, eine Anschauung, für die ich bisher keinen Beweis fand, und auf diese Weise die ependymausgekleideten Cysten erklären wollen. Das gleiche gilt für die *Henneberg*sche Meinung, der annimmt, daß Ependym durch das ventrikelwärts gerichtete Wachstum des Tumors sekundär in das Gliom

geraten könnte. *Hart* nimmt eine Mittelstellung ein, indem er ein primäres und ein sekundäres Ependymvorkommen im Gliom anerkennt. *v. Monakow* meint, daß am Ende der Entwicklung des Neuralrohres einzelne Gruppen embryonaler Zellen liegen bleiben, von dem sich weiter entwickelnden Gewebe allmählich ummauert werden, um später — da sie ihre Entwicklungstendenz beibehalten — nach einer gewissen Latenz, zur Bildung des Tumors herangezogen zu werden.

Ich muß gestehen, daß die ursprüngliche Annahme von *Ströbe*, nach meiner Kenntnis der Dinge, viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat als alle die geäußerten Anschauungen. Das wird man besonders verstehen, wenn

Fig. 22.



Gleiches Präparat wie Fig. 21. *Weigert-Pal*-Färbung. Man beachte die erhaltenen Markfasern.

man die Tumoren des Kleinhirns betrachtet und sieht, wie dort Ependymcyste und Tumor zusammenhängen (Fig. 20—22), wie der Tumor sich an einer umschriebenen Stelle der Wand einer solchen Cyste entwickeln kann und wie in einem von *Bernis* beschriebenen, hier abgebildeten Fall (Fig. 21, 22) dieses Wachstum des Tumors schließlich so mächtig werden kann, daß darüber die ursprüngliche Cyste vollständig verdeckt wird.

Ich komme darauf bei Besprechung der Kleinhirncysten noch einmal zurück.

Eine zweite Eigentümlichkeit des Glioms ist sein Gefäßreichtum. Es gibt wohl keinen zweiten Tumor, der so rasch zur Neubildung von Gefäßen Veranlassung gibt, wie das Gliom. Diese Gefäße sind aber ungemein zerreißlich, und so kommt es gerade im Gliom am häufigsten zu Blutungen. Es scheint aber, daß neben der Neubildung von Gefäßen auch ein degenerativer Prozeß an den Gefäßen statthat, der, wie *Landau* und *Lothmar* zeigten, schwere Wandschädigungen bedingen kann. Wir haben also im Gliom neben der degenerativen Veränderung in den Zellen auch häufig Hämorrhagien (Fig. 21, 22) und deren Folgezustände zu finden, wobei es entweder zu hämorrhagischen Cysten

kommt oder — wie mir scheint — auch zur Bildung von malacischen Cysten. Der Unterschied dieser letztgenannten von den ependymausgekleideten ist ziemlich deutlich kenntlich. Es kommt allerdings vor, daß die Glia sich hier am Rande der Cyste eigenartig anordnet und fast den Eindruck von Ependym hervorruft. Man braucht aber diese Zellen nur zu isolieren und man wird sofort das Irrtümliche dieser Anschauung erkennen.

Das Gliom wächst infiltrativ (Fig. 23, 24)). Darüber ist wohl heute kein Streit mehr möglich. Dagegen erhebt sich die Frage, ob das Gliom nicht auch noch eine zweite Art des Wachstums hat, das, was man mit *Ranke* infizierendes Wachstum nennt. Er und eine ganze Reihe anderer Autoren — ich will darauf

Fig. 23.



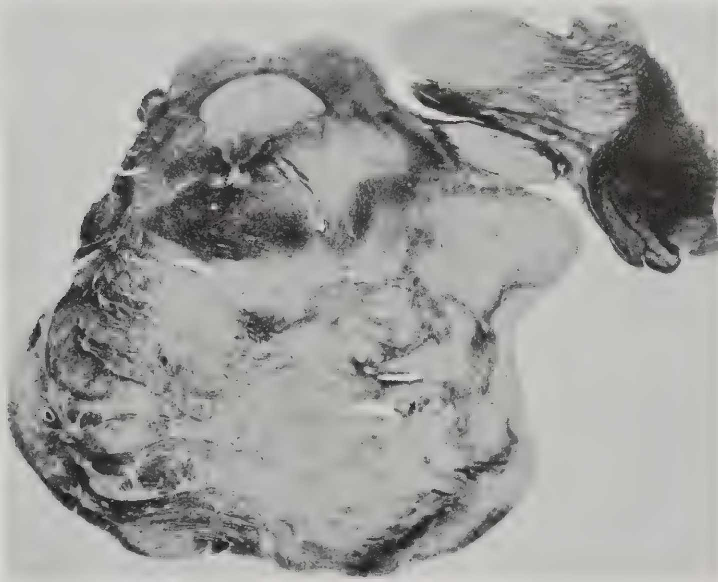
Diffuses Gliom der Medulla oblongata. (Originalgröße.)

beim diffusen Gliom noch zu sprechen kommen — sind nämlich der Meinung, daß durch den Wachstumsreiz des Glioms die umgebende Glia in einen Zustand erhöhter Proliferation gelangt und so den Tumor vermehrt. Ich habe das konform *Landau* eigentlich nie gesehen, ohne natürlich leugnen zu wollen, daß ein Tumorreiz reaktive Gliaveränderungen hervorruft. Vielleicht ist die von *Uyematsu* beschriebene, mehr diffuse Gliareaktion bei Gliomen in diesem Sinne zu deuten. Auch *Pines* nimmt eine diffuse Gliareaktion an, fordert aber hiezu noch eine eigenartige individuelle Disposition. Es ist vielleicht nur eine Steigerung des an und für sich gewöhnlichen Prozesses der reaktiven Gliawucherung.

Ich habe eine ganze Reihe von Gliomen daraufhin untersucht, u. zw. nicht nur den Tumor selbst, sondern das Gehirn und erst neuerdings durch *Mac Pherson* derartige Untersuchungen veranlaßt. Aber nirgend war eine solche diffuse Gliareaktion anzutreffen, daß man an irgend eine eigenartige Veranlagung hätten denken müssen oder ein infizierendes Wachstum. Immer

ließ sich eine Wucherung der Glia nur an umschriebener Stelle nachweisen. Solche Stellen sind hauptsächlich die Umgebung der Ventrikel. Es scheint aber, wie die letztangeführten Autoren (*Lothmar*, *Uyematsu*, *Medakovitch*) auch bestätigen, daß in Fällen von Gliomen neben den Gliawucherungen in der Ventrikelwand auch in anderen Partien, z. B. in der Rinde, gleichfalls kleine Gliaknötchen auftreten können. Auch *Mac Pherson* hat derartiges gefunden. Kleine Gliome mit typischen Herden im Großhirn. Diese kleinen Herdchen sind auch in der Literatur seit langem bekannt, aber nicht recht gewürdigt.

Fig. 24.



Diffuses Gliom der Brücke. (Originalgröße.)

Ich kann hier nur auf *Mac Pherson* verweisen, der die Literatur diesbezüglich zusammengestellt hat und in diesen eigentümlichen kleinen Knötchen an verschiedenen Stellen des Gehirns nicht etwa, wie *Schreder* meint, Metastasen sieht, sondern gleichgeartete Anlagefehler, von denen nur einer zum Gliom geworden, die anderen noch nicht entwickelte kleine Knötchen geblieben sind. Damit ist auch die Annahme *Landaus* von einer polycentrischen Anlage des Glioms, die für das diffuse Gliom wohl sicher Geltung hat, auch für das umschriebene Gliom anzuerkennen. Während aber beim diffusen Gliom diese einzelnen Wachstumscentren sich alle nebeneinander entwickeln und schließlich einen diffusen, infiltrativen, ganze Gehirnpartien durchsetzenden Tumor bilden (Fig. 23, 24), finden wir beim umschriebenen Gliom alle diese Dinge nur angedeutet. Wir werden also nach der Wachstumsart die umschriebenen von den diffusen Gliomen unterscheiden müssen, Tumoren, die aber in bezug auf die Konstitution und das Wesentliche der Genese vollständig gleich sind. *Tooth* meint, daß allen Gliomen ein Stadium der Latenz (Zellen mit

wenig Fortsätzen in retikulierter Verteilung, dunkle Kerne, wenig Gefäße) und eine des Wachstums entspräche (Zunahme der Gefäße und bessere Entwicklung der Zellen), wobei es auch zur Bildung von Cysten und Nekrosen und Blutungen käme, ein Gedanke, der vieles für sich hat, wenn man das oft plötzliche Manifestwerden des Tumors ins Auge faßt.

Man hat früher die Differentialdiagnose zwischen Gliom und Sarkom darin gesehen, daß das Gliom die bindegewebige Grenzmembranen respektierte, während das für das Sarkom nicht galt. Schon in einem Falle von diffusem Gliom, den ich seinerzeit beschrieben habe, konnte ich deutlich zeigen, wie es sowohl in die Gefäßwände einbrach als auch die Pia infiltrierte. Sehr schöne Abbildungen von in die Gefäßwände eingebrochenen Gliomen gibt *Lothmar. Medakovitch* findet sogar, daß in 25 Fällen von Gliomen ein Viertel die Meningen infiltrieren. Demzufolge — und das erscheint mir als ein wichtiges Ergebnis der Forschungen von *Medakovitch* — wird man in der Lage sein, wenigstens in einem Teile der Fälle von Gliomen, im Liquor cerebrospinalis, Gliaelemente nachzuweisen. Es gibt natürlich auch eine ganze Reihe von Fällen von Gliom, bei welchen der Tumor an der Mebrana limitans der Gefäße haltmacht und diese Membrana limitans sowie deren Fasern nur verstärkt werden und auf diese Weise das bilden, was man als Strahlenkrone um die Gefäße bezeichnet hat.

Wie schon erwähnt, lehne ich das Vorkommen von Metastasen des Glioms ab. Es handelt sich dabei in solchen Fällen um multiple Anlagen einer Geschwulstart, die gleichzeitig zur Entwicklung kommen. Ich verweise dabei wieder auf die Arbeit von *Mac Pherson,* welche die diesbezügliche Literatur enthält, sowie auch *Schreder,* der die sog. Gliommetastasen erst kürzlich zusammengefaßt hat. Wir sehen hier ein ganz analoges Verhalten wie beim Neurinom.

Die Ependymome und Ependymblastome.

In der Gegend der Ventrikel sieht man nicht selten kleine Tumoren, die pilzhutartig über die Oberfläche hinausragen. Sie sind — zum Teile wenigstens — mit Ependym bekleidet, zeigen ein aus zarten Gliafasern zusammengesetztes, netzförmiges Grundgewebe, in welchem die Ependymzellen in Häufchen oder auch schlauchförmig anzutreffen sind (Fig. 25, 26). Solche also vorwiegend aus Ependymzellen und Gliafasern zusammengesetzte Tumoren kommen hauptsächlich in den Ventrikeln zur Beobachtung und können natürlich auch eine ganz beträchtliche Größe annehmen. Sie sind weniger häufig, als man glaubt.

Eine zweite Gruppe von Tumoren der Medulla oblongata habe ich unter dem Namen Blastoma ependymale beschrieben (Fig. 27, 28). Auch hier handelt es sich um Tumoren, die im wesentlichen eine gliöse Grundsubstanz haben, in die aber Schläuche von Ependymzellen eingebettet sind, die oft einen ganz eigenartiger Charakter annehmen, so daß man sie stellenweise um ein Gefäß angeordnet finden kann, stellenweise dagegen wie beim Centralkanal um

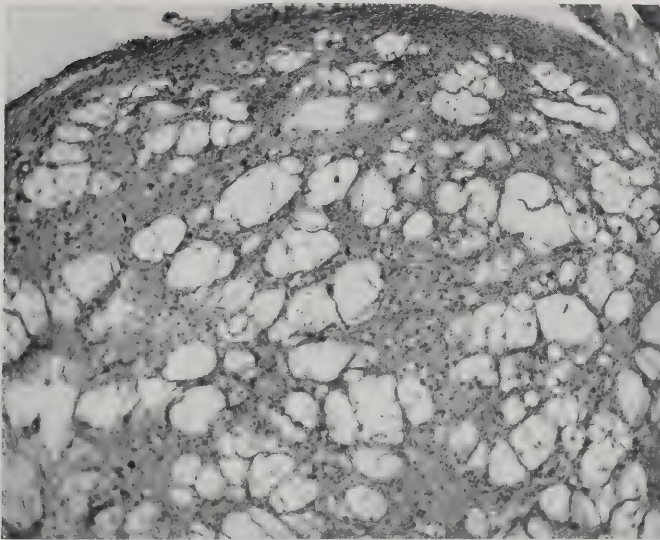
einen Hohlraum. Solche Bildungen können mit dem Centralkanal in direkter Verbindung stehen. Mitunter bilden sich nur halbkreisförmige Bogen, mitunter liegt in dem Innern der Hohlräume ein Gerinnsel. Meist ist das Ependym

Fig. 25.



Partie aus einem kleinen Ependymom.

Fig. 26.

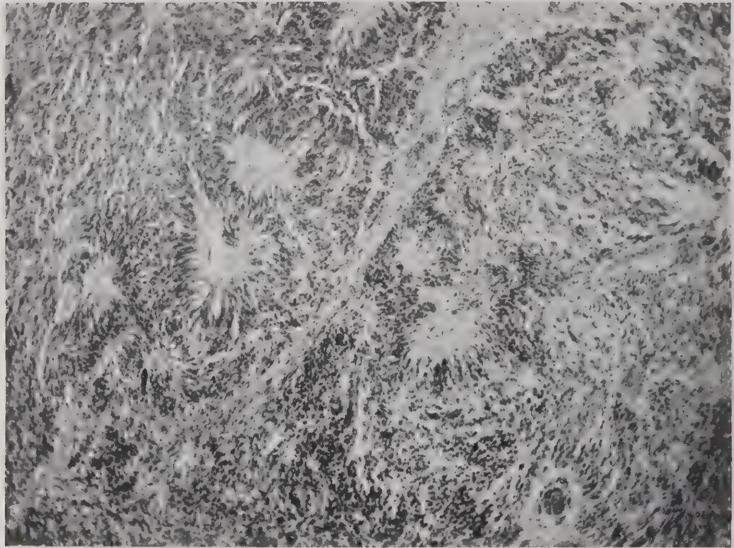


Partie aus einem großen Ependymom (die Cystchen teilweise von Ependymzellen besetzt).

nicht einreihig, sondern mehrschichtig; die Zellen sind dann nicht cylindrisch, sondern eher kubisch. Bei oberflächlicher Betrachtung imponieren solche Tumoren wie Adenome. Es kommt auch zu Degenerationen in diesem Gewebe, offenbar durch Gefäßverschluß, und es bilden sich homogene, wie

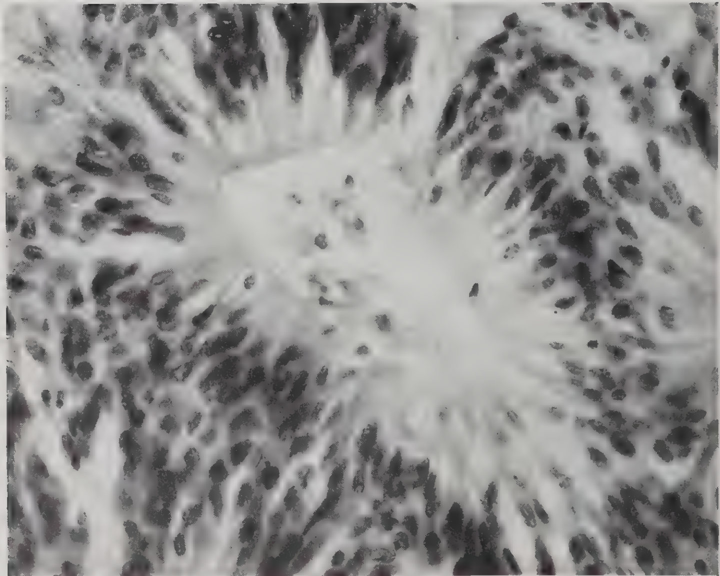
Hyalin oder Kolloid aussehende Massen im Innern des Tumors. Es ist nun interessant, daß man in diesem Gewebe auch Neurinomzellen finden kann, und

Fig. 27.



Ependymblastom der Medulla oblongata.

Fig. 28.



Detail aus Fig. 27.

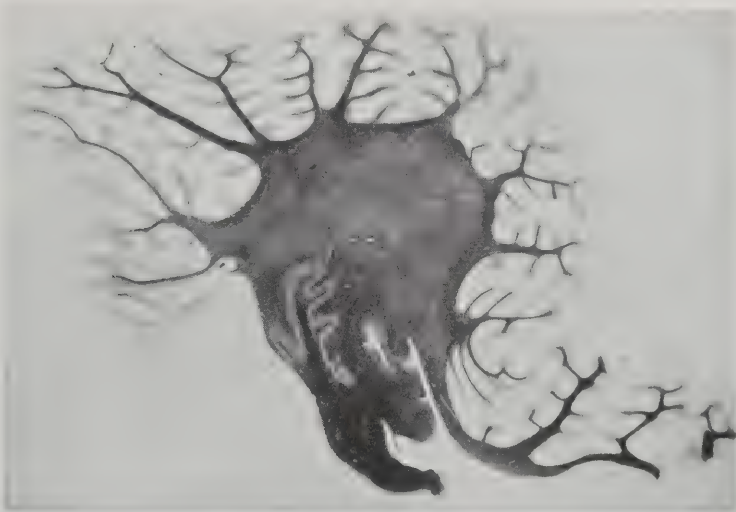
daß sich, wie das besonders in dem Fall von *Cash* sich zeigte, auch Cysten in der Medulla oblongata fanden. Diese Tumoren liegen ganz verschieden

und greifen von der Medulla oblongata gewöhnlich auf das Halsmark über. In der Medulla oblongata können sie sich bis in die mediansten Brückenpartien vorschieben (*Muthmann* und *Sauerbeck, Draek,* eigene Beobachtung und *Cash*). Der Umstand, daß diese Tumoren mit Syringomyelien sich verbinden, spricht zur Genüge für ihre dysontogenetische Entstehung. Der von *Gold* beschriebene kleine Tumor nimmt wohl eine Sonderstellung ein.

Es ist nun interessant, daß eine ganze Reihe dieser Tumoren an ihrem oberen oder unteren Ende typische Gliome mit reicher Faserbildung aufweisen. Auf der anderen Seite sieht man typisches Neurinomgewebe in den Tumor eingesprengt oder kleine Neurinome an den Wurzeln und in der Pia die Tumoren begleiten. Wir sehen also in diesen ependymalen Blastomen ein Bindeglied oder ein Zwischenglied zwischen dem echten Gliom, das sich wie unter andern *Marinesco* und *Goldstein* zeigten, auch mit Neurinomatose verbinden kann, auf der einen und dem Neurinom auf der anderen Seite, alles Tumoren, die aus Störungen der Ontogenese, sei es an verschiedenen Orten oder zu verschiedenen Zeiten, hervorgingen. Nur auf diese Weise läßt sich der innere Zusammenhang dieser Bildungen erklären.

Als weiteres Glied dieser Mißbildungen möchte ich hier die Kleinhirncysten anfügen (Fig. 29—37). Ich habe diese Frage durch *Bernis* jetzt wieder bearbeiten lassen und wir konnten ganz verschiedene Formen

Fig. 29.

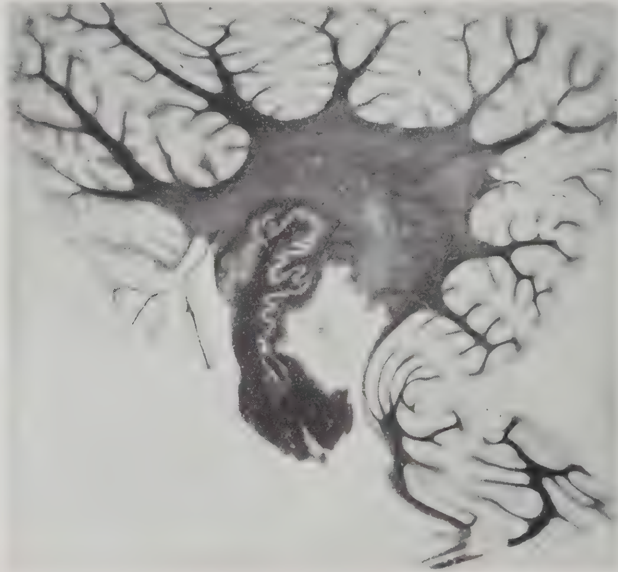


Kleinhirncyste, paramedian in den IV. Ventrikel übergehend. (Sagittalschnitt; *Bernis*, Fall III.)

der Kleinhirncysten nachweisen, die natürlich alle das klinische Bild von Tumoren hervorrufen. Wie man weiß, sind die Anschauungen über diese Cysten nicht ganz identisch. Während die einen annehmen, daß Ausweitungen des IV. Ventrikels zu solchen Cysten Veranlassung geben können, sind die zweiten der Meinung, daß, seitdem *Williamson* als erster in der

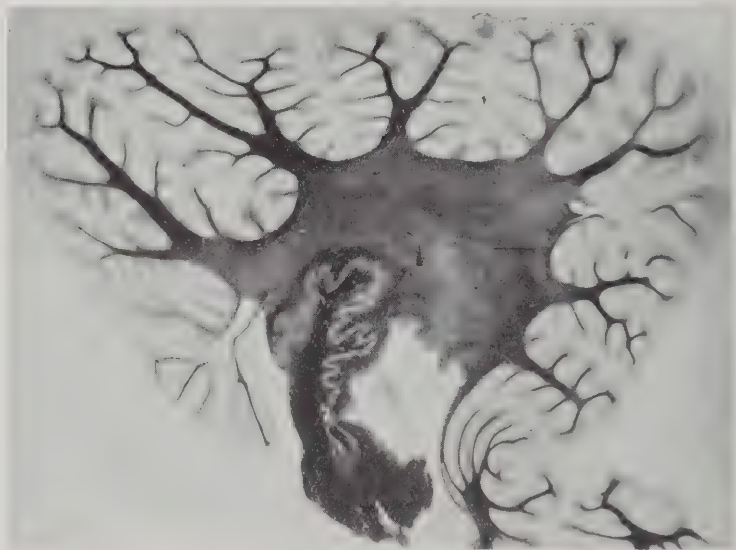
Cystenwand kleine Tumoren nachwies, die Cysten aus diesen Tumoren hervorgegangen seien, u. zw. infolge sekundärer cystischer Entartung.

Fig. 30.



Derselbe Fall, etwas lateral von Fig. 29.

Fig. 31.

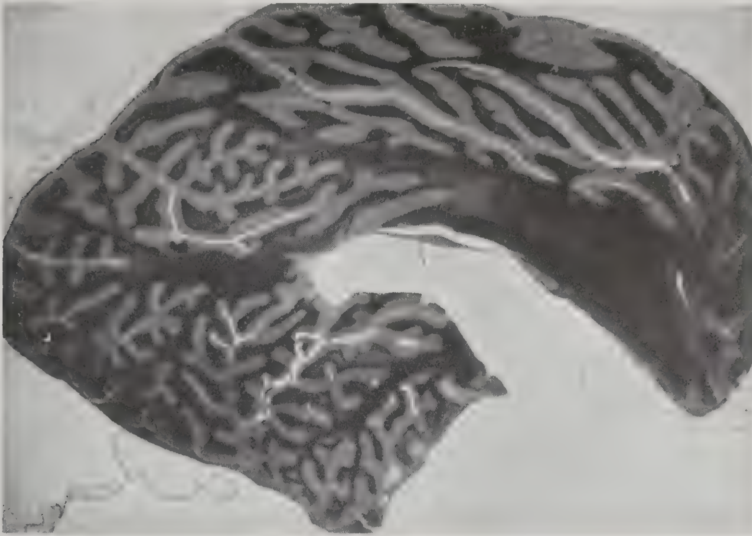


Derselbe Fall, etwas lateral von Fig. 30.

Jedenfalls ist das Vorkommen solcher Tumoren in der Wand von Kleinhirncysten wiederholt beschrieben worden (*Bartel-Landau*, *Bernis* u. v. a.), und es muß die Frage aufgeworfen werden, ob die Cystenbildung im Kleinhirn

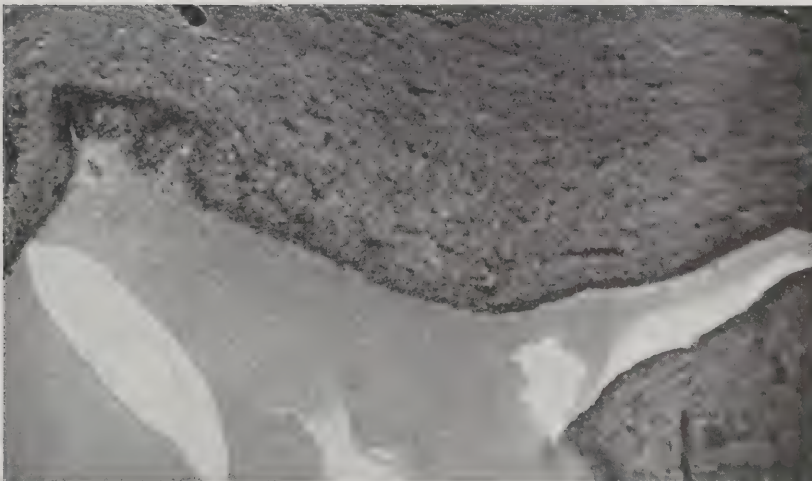
allein und die mit den Tumoren nicht einen inneren Zusammenhang besitzt. Dazu treten dann noch die echten Dermoidcysten, wie sie *Heimpel* schon im

Fig. 32.



Derselbe Fall lateral von Fig. 31.

Fig. 33.



Partie aus der Cystenwand von Fig. 31.

Jahre 1871 zusammengestellt hat, und wir werden erkennen, daß auch hier im Kleinhirn ganz verschiedenartige Dinge von den verschiedenen Autoren konfundiert werden.

Bei der Beurteilung der Kleinhirncysten muß man von der Tatsache ausgehen, daß sich im Kleinhirn, u. zw. in den hinteren Abschnitten, im Fötalleben ein Sulcus longitudinalis findet, der in späterer Zeit durch Aneinanderlagerung seiner Seitenwände verklebt. Dieser Verklebungsprozeß erfolgt von caudal nach oral und es ist wohl möglich, daß es das eine oder das andere Mal zu einer unvollständigen Verklebung kommt und dann in der Mitte eine Cyste resultiert, wie sie unter anderen *Clarus*, dem wir eine der ersten Zusammenstellungen solcher Cystenbildungen verdanken, und *Virchow* beschrieben haben. Solche mediane Cysten fand *Scholz* 8mal in

Fig. 34.



Mediane Kleinhirncyste.

seinem Material, während im Seitenlappen (rechts gleich links) 24mal Cystenbildungen vorkamen. 3mal waren beide Hemisphären, 5mal Wurm und Hemisphären der Sitz.

Die Anschauung von *Henschen*, daß die Anhaftung der Tela chorioidea ventriculi quarti Ausgangspunkt solcher Cystenbildung sein könnte, muß, wie im I. Bande bereits durchgeführt, zurückgewiesen werden, da die Vorbedingungen fehlen.

Nun hat *Bernis* zeigen können, daß es im Kleinhirn Cysten gibt, die vollständig den Charakter einer syringomyelischen Höhle an sich tragen, daß wir also im Kleinhirn Cystenbildungen besitzen, wie sie der Syringomyelie des Rückenmarks entsprechen (Fig. 35—37). Es folgen dann jene Cystenbildungen, bei denen sich in der Wand der Cysten Tumoren finden (Fig. 20), wobei die Entwicklung des Tumors eine ganz minimale sein kann, in anderen Fällen aber der Tumor wieder so mächtig entwickelt

erscheint, daß die Cyste vollständig zurücktritt (Fig. 21, 22). Sowohl die Syringocerebellie als die Cysten mit dem Tumor in der Wand liegen an ganz bestimmter Stelle im Lobus lateralis ziemlich caudal, und man wird kaum fehlgehen, sie von der medianen Spalte des Kleinhirns abzuleiten. Es ist hier wie bei der Syringomyelie. Die Seitenwandspongioblasten erscheinen als Ausgangspunkt der Tumoren, und es ist interessant, daß man

Fig. 35.



Kleinhirncyste (Syringocerebellie), oralster Abschnitt. (*Bernis*, Fall II.)

bei diesen Fällen ganz analoge Veränderungen im Großhirn findet wie bei den Gliomen selbst, d. h. daß kleine Knötchen an der Wand der Ventrikel oder im Großhirn zu sehen sind.

Die Medianspalten und Cysten des Kleinhirns kann man wohl nach Analogie der Bildungen im Rückenmark als Hydrocerebellie auffassen (Fig. 29—34). Demzufolge haben wir also im Kleinhirn:

1. Hydro- und Syringocerebellie,
2. Cystengliome und
3. Dermoidcysten.

Diese Cysten sind sehr einfach konstituiert: Ihre Wand, von Ependym bekleidet, besteht aus einem derben Gliafilz, der allmählich in die Umgebung übergeht (Fig. 33). Auffällig geringfügig die sekundären Veränderungen an Fasern und Zellen, wiewohl leichte Expansion unverkennbar ist. Der Cysteninhalt ist entweder eine wassenklare oder gelbliche wässerige Flüssigkeit oder eine mehr fadenziehende gelbliche.

Fig. 36.



Der gleiche Fall caudaler.

An diese Kleinhirncysten darf man wohl die cystischen Tumoren des Brückenwinkels anschließen, die aus dem Lateralrecessus hervorgegangen sind und ganz die Erscheinungen typischer Kleinhirnbrückenwinkeltumoren hervorrufen können. Der klassische Fall ist von *Orzechowski* beschrieben worden. Es fand sich eine mit gliöser Wand versehene, scheinbar durch Ependym ausgekleidete Cyste im Brückenwinkel. Der Tumor, der am Boden dieser Cyste saß, war eigentlich eine Mißbildung, zusammengesetzt aus allen Elementen, die man sonst in der medianen Recussuswand finden konnte (Ganglienzellen, Nervenfasern, Glia, Ependym, Plexus). Der Umstand, daß

der Nervus cochlearis teilweise in ihrer Wand sitzt, gibt dieser Art Geschwülste besondere Bedeutung.

Ähnlich wie bei der medianen Recessuswand können auch von der lateralen Recessuswand Tumoren ausgehen (*Henschen*, eigene Beobachtung).

Fig. 37.



Der gleiche Fall, größte Ausdehnung der Cyste.

Doch sind alle diese Gebilde so selten, daß sie gegenüber den Neurinomen kaum nennenswert in Frage kommen. Es wäre verfehlt, wollte man an der ursprünglichen Meinung *Orzechowski*s festhalten und den Großteil der Brückenwinkeltumoren auf Mißbildungen des Lateralrecessus beziehen.

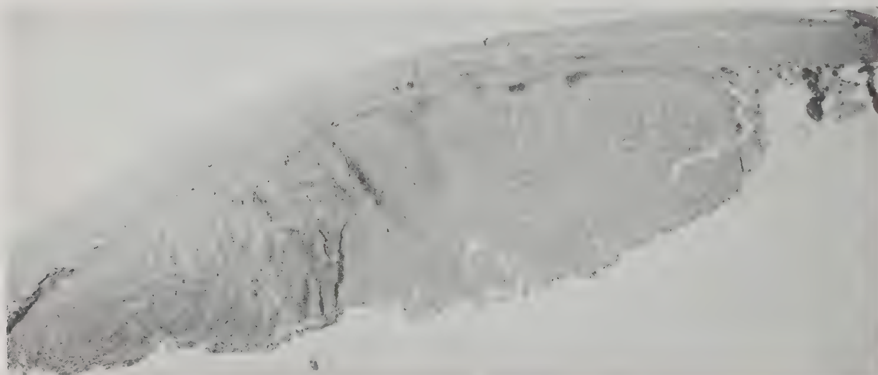
Tumoren, von den Meningen ausgehend.

Sieht man von den Sarkomen und einigen selteneren Tumoren der Meningen ab, so sind es hauptsächlich 3 Gruppen von Neubildungen, die hier in Frage kommen: Die sog. Endotheliome (Fig. 38, 39), die Peritheliome, die hier wegen ihrer relativen Häufigkeit eigens hervorzuheben wären, und die Cholesteatome.

Bezüglich der ersteren seien einige Vorbemerkungen über den Bau der Dura mater gestattet. Während an der Außenseite der Dura ein kaum nennenswertes epitheliales Häutchen besteht (*Nose*), ist an der Existenz eines solchen an der Innenseite nicht zu zweifeln. *Key* und *Retzius* haben es bereits dargestellt und gezeigt, daß es mit dem Endothel der Arachnoidea im Zusammenhang stehe, indem Zellbrücken auf dem Wege der Gefäße von einer zur anderen Membran ziehen. *Kolmer* gelang dessen Konstatierung an einem

ausgezeichnet konservierten Material einwandfrei. Es geht deshalb nicht an, dessen Existenz, wie *Mallory* annimmt, überhaupt zu leugnen. Das Bindegewebe der Dura setzt sich aus breiten Bindegewebebalken zusammen, die äußerst kernarm sind. Immer liegen einem Bündel solcher Gewebsfibrillen von außen Zellen an, ähnlich wie etwa die *Schwann*schen Zellen den Nervenfasern, Zellen, die selbstverständlich die gleiche Herkunft haben, wie jene des sog. Endothels, d. h. daß sie ganz gleicher Natur sind. Wenn ich hier von den Lacunen und durchbluteten Stellen der Dura absehe, so finden sich in ihr noch eine weitere Art von Zellen, die aber in sie eingesprengt sind. Ich meine die *Pacchioni*schen Granulationen oder diesen nahestehenden Zellmassen der Arachnoidea. Auch das ist von *Key* und *Retzius* bereits vollkommen klargestellt worden, die auch gezeigt haben, daß solche Zellinseln

Fig. 38.



Kleines Duraendotheliom.

Prädilektionsstellen aufweisen: längs der Falx, längs der Venae meningeae unter dem Scheitelbein, und schließlich neben der Sella turcica.

Wir hätten demnach in der Dura selbst drei verschiedene Zellarten, die zum Ausgang von Tumoren werden können: Das sog. Endothel der Dura, die Zellen im Innern, die *G. Riehl* jun., der diesen ganzen Fragekomplex eben in meinem Institute bearbeitet hat, um sie zu charakterisieren, Belegzellen nennt, und die Archnoidealzellinseln, alles Zellen, die genetisch gleichartig sind, nur eine bestimmte Differenzierung erreicht haben. Demzufolge werden auch die Tumoren, die aus den genannten Zellen hervorgehen, im Wesen gleichartig sein.

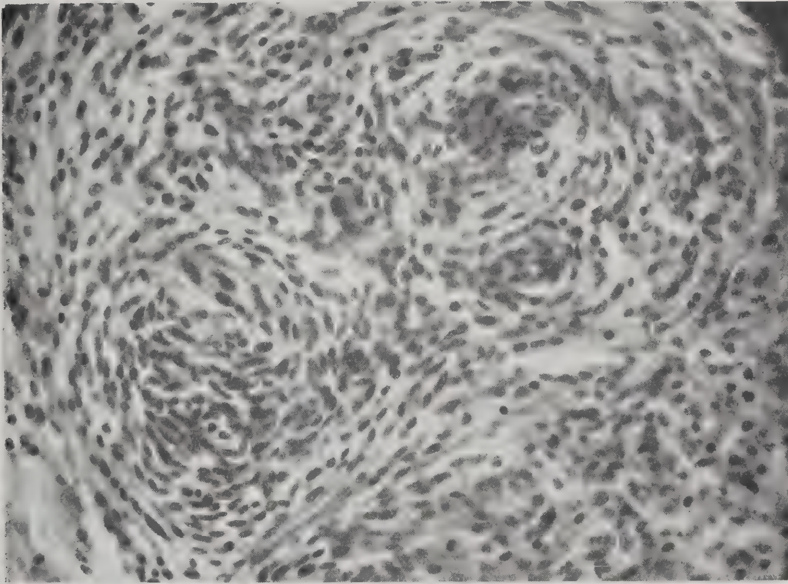
Daß sie aber doch gewisse Unterschiede erkennen lassen und auch gewisse topische Eigenheiten haben, hat eben *G. Riehl* zeigen können.

Geht man vom echten Endotheliom aus, dem Tumor, der sich aus dem Oberflächenhäutchen der Dura entwickelt, so handelt es sich dabei um Gebilde, die breitbasig der Dura aufsitzen und schon ganz klein Knollen mit glänzender, glatter Oberfläche bilden. Sie sind derb und fühlen sich zumeist hart an (Fig. 38).

Sie sind aus Zellen konstituiert, die am ehesten als junge Bindegewebszellen zu bezeichnen sind, mit vorwiegend langgestreckten, dunklen Kernen.

Die Neigung zur Wirbelbildung nur gelegentlich um Gefäße ist charakteristisch (Fig. 39). Gelegentlich kann man in solchen Tumoren Stellen finden, die neurinomatös aussehen und auch in der Färbung Analogien zeigen. Selten finden sich Homogenisationen im Innern. Der Gefäßreichtum ist gering. Das Wachstum ist expansiv, multiples Vorkommen ist möglich. Man kann das Vorkommen solcher Geschwülste sicher erweisen, wenn man so junge Stadien untersucht, wie *G. Riehl* jun. Da zeigt sich, daß die Dura vollständig frei ist von Tumormassen, und nur eine Entwicklung von der Oberfläche aus erfolgt.

Fig. 39.



Querschnitt aus dem Duraendotheliom Fig. 38.

Im Gegensatze dazu entwickeln sich die Tumoren aus den Belegzellen von innen heraus. Man kann deutlich den ersten Beginn solcher Neubildungen in einer Wucherung der Belegzellen erkennen, die nach innen zu Stränge bilden, dabei die Endothellage der Dura durchbrechen und dann in der Konstitution vollständig den erst beschriebenen Tumoren gleichen.

Schließlich hat *Martin Benno Schmidt* die Duraendotheliome aus den eingesprengten Zellinseln der Arachnoidea entstehen sehen, und *Mallory* hat 20 Jahre später das gleiche gefunden und behauptet, daß alle sog. Duraendotheliome dieser Genese seien. Dem ist, wie eben ausgeführt, nicht ganz so. Es kommt eben zu den beiden erst geschilderten Formen noch eine dritte, aus Arachnoidealzellen zusammengesetzte. Sie unterscheiden sich insoferne eine wenig von den erst beschriebenen, als die Zellen weniger den fibroblastomatösen als endothelialen Charakter haben. Der Kern ist größer, rundlich, heller, das Plasma ziemlich licht und nicht so spindelig angeordnet wie bei den beiden ersten Formen, dabei eine Anordnung, die neben der Wirbelbildung einen oft mehr alveolären Bau erkennen läßt. Die Grundsubstanz ist auch hier

sehr spärlich fibrös. Diese letzeren Tumoren scheinen mir diejenigen zu sein, die am leichtesten sarkomatös entarten können.

Wie man sieht, ist der Ausgangspunkt der sog. Duraendotheliome wohl ein verschiedener, im Grunde genommen sind aber die konstituierenden Elemente die gleichen. Die Differenz der Entstehung hat trotzdem mehr als bloß theoretisches Interesse, weil die Benignität der Tumoren verschieden zu sein scheint, indem die erste Form offenbar die gutartigste ist, die letzte dagegen leicht zur Bösartigkeit neigt. So kommt es zur Bildung von Endothelsarkomen. Umgekehrt aber kann man auch regressive Veränderungen wahrnehmen, Verkalkungen, Knorpel- und Knochenbildungen, schließlich die Bildung von Psammomkörnern, wonach diese Tumoren als Psammoendotheliome beschrieben werden. Kommt es zur Bildung reichlicher weiter Gefäße, dann spricht man von Hämangioendotheliomen.

Die Lage dieser Tumoren ist nicht nur an den von *Key* und *Retzius* ermittelten Prädilektionsstellen, sondern sie kommen auch über dem Kleinhirn und im Brückenwinkel vor. Hier haben übrigens *Aoyagi* und *Kyuno* ähnliche Arachnoidealinseln in der Dura gefunden, wie sie *Key* und *Retzius* für die anderen Regionen beschrieben haben. Sie wachsen expansiv und lassen sich leicht ausschälen.

Die Endotheliome kommen gelegentlich multipel vor und können sich, wie schon erwähnt, mit Neurinomen verbinden. Ob es sich dabei um Tumoren handelt, bei denen das Bindegewebe gegenüber dem Neurinomgewebe im Vordergrund steht, bei denen also nur das Mischungsverhältnis der beiden Konstituentien ein geändertes wäre, oder aber ob die beiden Tumorarten nichts miteinander gemein hätten als gerade das Zusammenvorkommen, läßt sich derzeit nicht entscheiden.

Die Peritheliome der Meningen unterscheiden sich in nichts von jenen der anderen Körperregionen, weshalb ich hier nicht näher darauf eingehe.

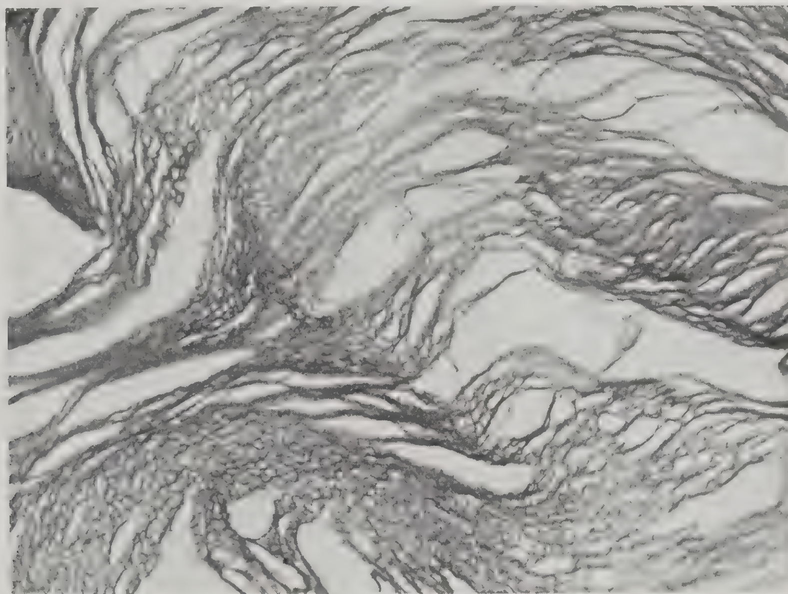
Hier anschließen möchte ich die Hirncholesteatome, die ja bekanntlich von *Borst* den Endotheliomen zugerechnet wurden. Seitdem aber *Boström* und *Erdheim* an einem größeren Material einwandfrei festgestellt hatten, daß die Mehrzahl der Cholesteatome Epidermoide seien, hervorgegangen aus versprengten Epidermiskeimen in den Meningen, wurde diese Meinung *Borsts*, die dieser von *Beneke* übernommen hatte, fallen gelassen. Außerdem aber scheint es wenigstens beim Tiere (Pferd) eine Form von Cholesteatomen zu geben, die man mit *Schmey* und *Joest* als Granulationsgeschwülste auffassen kann. Man hat ja auch tumorartige Granulationen im Ohre als Cholesteatome bezeichnet.

Folgt man der Darstellung *Erdheims*, so wird die Wand dieser Tumoren aus typischen Epidermiszellen gebildet, die deutlich intercelluläre Brücken zeigen und in ihrem Innern Keratohyalinkörnchen erkennen lassen, dann folgt ein eigentümliches kernfreies oder kernarmes Maschennetz, das die Cholesterintafeln enthält (Fig. 40). *Kakeshita* konnte vor kurzem mit mir feststellen, daß in der Wand der Cholesteatome sicher auch Endothelzellen vorkommen können, während epidermoidale Elemente fehlen. Wir hätten also

neben der klassischen Form des Epidermoids offenbar auch symptomatische Cholesteatome, die dann ähnlich zu werten wären wie die Psammoendotheliome als Cholesteato-Endotheliome.

Man findet diese Geschwülste in allen Teilen des Gehirns und kann fast immer leicht den Zusammenhang mit den Meningen nachweisen. So kommen sie auch im Brückenwinkel und im Kleinhirn vor. Der Tumor wächst gewöhnlich sehr langsam und macht erst Erscheinungen, wenn er eine gewisse Größe erreicht hat. Diese kann die Größe eines Hühnereies überschreiten.

Fig. 40.



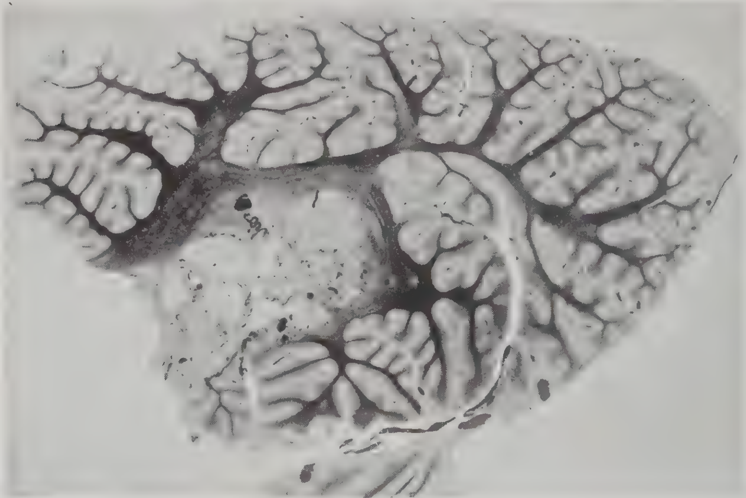
Netzbalken aus einem Cholesteatom.

Es ist selbstverständlich, daß außer den eben geschilderten Tumoren noch eine ganze Reihe anderer primär und sekundär im Gehirn vorkommen können. Besonders die Sarkome (Fig. 41—44) finden sich in den beschriebenen Gebieten nicht selten. Sie treten in den mannigfachsten Formen auf — oft als perivasculäre Sarkome (Cylindrome). Nur der Lokalisation wegen bilde ich das von *Spieler* beschriebene kleine Lipom der hinteren Vierhügel hier ab (Fig. 45).

Es erübrigt sich aber, auf die Pathologie der Geschwülste hier einzugehen, weil sie sich in nichts von denen der anderen Regionen unterscheiden. Das Prinzipielle der Tumoren muß man im Gehirn hauptsächlich in der Art des Wachstums erblicken. Wir haben das infiltrierende des Glioms von dem expansiven der anderen geschilderten Tumoren zu unterscheiden gehabt und kommen nun schließlich noch zu einer dritten Form des Wachstums, dem substitutiven, das wir bei den Granulationsgeschwülsten finden. Von diesen ist

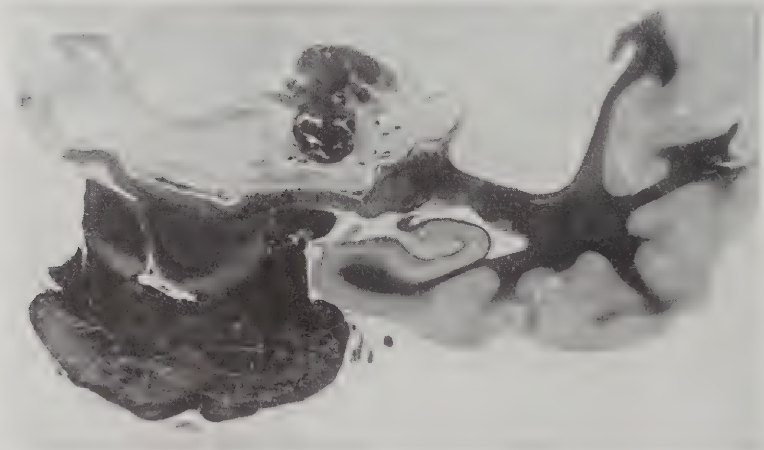
der Tuberkel der häufigste (Fig. 46). Er kommt in der Form des Konglomerattuberkels vor und ist deshalb von großer Bedeutung, weil er fast nie solitär, sondern in der Mehrzahl der Fälle multipel auftritt. Das gilt besonders für

Fig. 41.



Sarkom des Unterwurms im Kleinhirn. (Sagittalschnitt; *Mattauschek*, Fall I.)

Fig. 42.

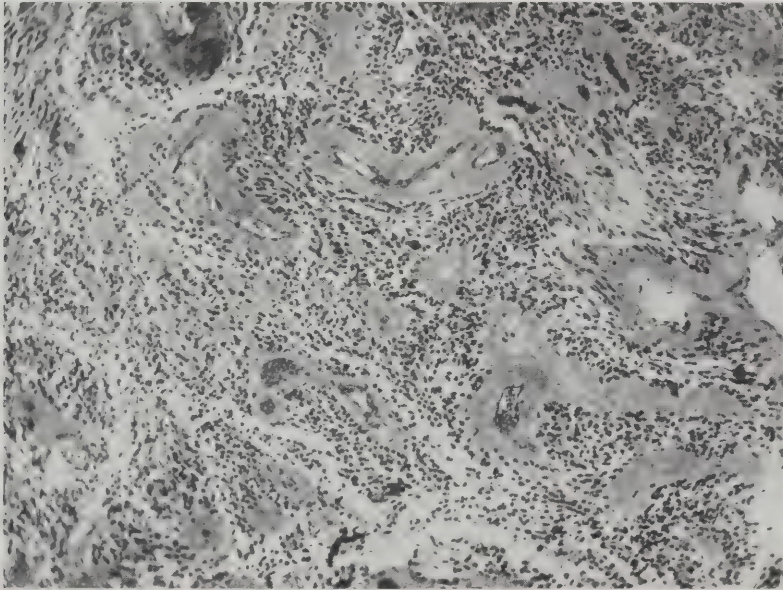


Cavernom (Sarkom) der Vierhügelgegend mit starken Blutungen. (*Mattauschek*, Fall III.)

die kindliche Tuberkulose. Der Umstand aber, daß durch den Tuberkel in der Umgebung des Gewebes eine reaktive Entzündung hervorgerufen wird, ermöglicht es, den Solitärtuberkel, besonders den des Kleinhirns, der hier allein in Frage kommt, isoliert zu entfernen. Ich muß aber gestehen, daß fast alle meine Fälle dieser Art an der Multiplizität des Prozesses schließlich doch zu grunde gegangen sind.

Anhangsweise sei noch der Meningitis (Arachnitis) serosa circumscripta gedacht, die gerade in der hinteren Schädelgrube häufig vorkommt. Sie hat dort offenbar zwei Lieblingssitze, den einen entsprechend der Cisterna magna cerebello-medullaris, den anderen entsprechend der Cisterna pontis lateralis, u. zw. nur deren hinteren Abschnitt (s. Bd. I, S. 286). Der Zufall spielte mir eben ein derartiges Präparat in die Hände, das mir Prof. *Maresch*, der es bei einer pathologischen Sektion fand, freundlichst zur Verfügung stellte. Das linke Häutchen ist eingerissen, das rechte wurde mit Wasser gefüllt und zeigt tatsächlich Verhältnisse wie bei einem Winkeltumor (Fig. 47).

Fig. 43.

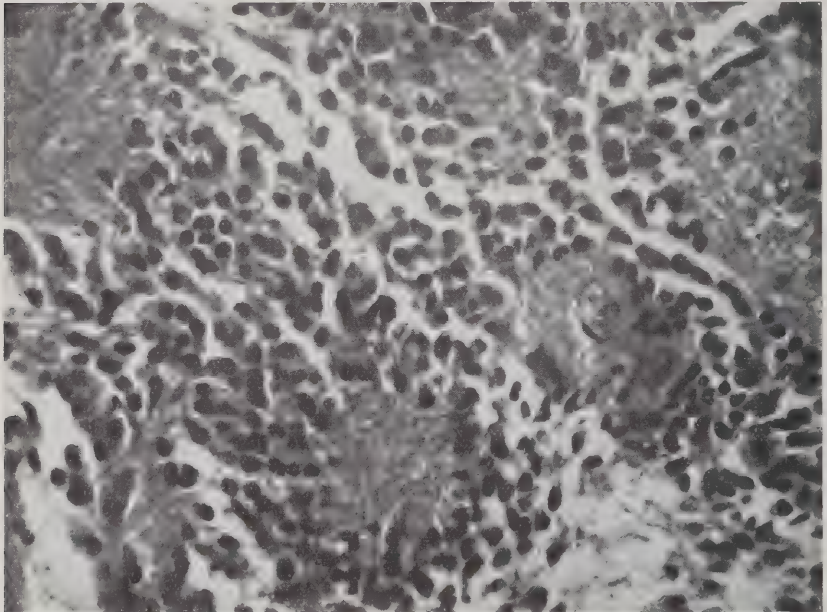


Cylindrom (perivasculäres Sarkom). Querschnitt.

Was nun die allgemeinen anatomischen Veränderungen bei Hirntumoren betrifft, so sind diese, zum Teile wenigstens, schon in vivo durch Röntgenstrahlen nachweisbar, da es sich vielfach um Veränderungen des knöchernen Skelets handelt. Ich verweise diesbezüglich auf die Darstellungen *Schüllers* im ersten Band (II). Auch pathologisch-anatomisch wurde vieles festgestellt. Bekannt ist, daß der Hirndruck zu einer knöchernen Usur führt. Da nun der Hirndruck bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube ein besonders intensiver ist, so ist zu erwarten, daß die Vertiefung der Impressiones digitatae, die Usurierung der Knochen, besonders hochgradig wird. Man findet auch in der Tat in dem Material, das *Erdheim* bearbeitet hat, einen Acusticustumor und einen Kleinhirnabsceß mit besonderen Druckerscheinungen. Ich muß aber anderseits gestehen, daß gerade bei den Acusticustumoren die Impressiones digitatae nicht immer eine besondere Ausprägung erfahren müssen. Überhaupt ist darauf zu verweisen, daß nur ganz exzessive Veränderungen

dieser Art als pathologisch zu werten sind. Da gerade hier ungemein viele individuelle Varianten vorliegen. Was die von *Schüller* und *Schlesinger* zuerst beschriebenen Knochenverdickungen anlangt, so findet *Cushing* diese hauptsächlich bei Endotheliomen, u. zw. in ca. 25 % seiner Fälle. Es ist nicht ohne Interesse, daß *Erdheim* zeigen konnte, wie neben den Abbauvorgängen im Knochen immer auch Anbauvorgänge sich zeigen, die in dem geheilten Falle, den er beschreibt, eine ganz besondere Intensität erreicht haben.

Fig. 44.

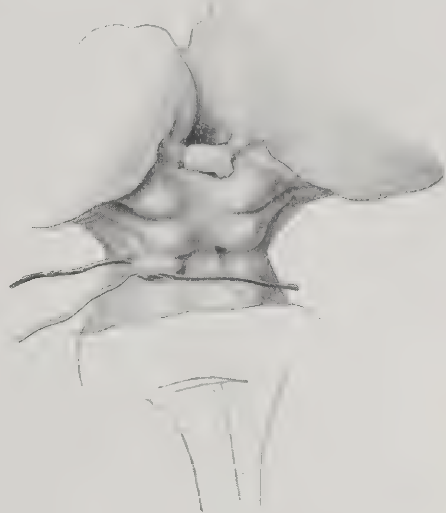


Detail aus Fig. 43, stärkere Vergrößerung.

Sehr wichtig erscheint mir, auf die Gefahr hinzuweisen, welche für die Diagnose in einer falschen Bewertung der auch röntgenologisch nachweisbaren Venenerweiterung im Schädel besteht. In meiner Arbeit mit *Ranzi* habe ich bereits auf diesen Umstand verwiesen. Die Venenkanäle zeigten in einem Falle in der rechten Stirngegend eine Erweiterung. Ebenso waren dort die Impressiones vertieft. Da außerdem das klinische Bild nicht gegen eine Affektion des rechten Stirnhirns sprach, so wurde ein Tumor in dieser Gegend angenommen. Es fand sich aber ein Gliom rechts im Cerebellum. Auch Seitenverwechslungen kommen dadurch vor. Man muß deshalb *Elsberg* und *Schwarz* beistimmen, wenn sie die einseitige Erweiterung dyploëtischer Venenkanäle für die Diagnose des Glioms oder auch der metastatischen Tumoren negieren. Nur vielleicht beim Endotheliom der Dura darf man eine Ausnahme machen. *Cushing* verweist darauf, daß die Parietalprotuberanz gelegentlich auch ohne irgend welche andere Symptome eine solche Venenerweiterung

zeigen könne. Dagegen meint er, daß einer Erweiterung der Sinusoidalkanäle im Knochen der Sphenoparietalgrube besondere Bedeutung zukommt.

Fig. 45.



Lipom am hinteren Vierhügel. (Fall *Spieler.*)

Es sei hier noch auf zwei Momente Rücksicht genommen, die bei den Brückenwinkeltumoren besonders in Erscheinung treten. Das eine ist die von *Henschen* betonte Erweiterung des Meatus auditorius internus, die in einer ganzen Anzahl von Fällen nachzuweisen ist und, wie *Henschen* meint, wohl darauf bezogen werden kann, daß der Tumor aus dem Meatus herauswächst. Es erscheint mir aber nicht unmöglich, daß auch Tumoren, die sich oberhalb vom Meatus entwickeln und rundlich oder knollig sind, von außen her das Lumen des Meatus erweitern können. Ein zweites Moment, das gleichfalls für die Brückenwinkeltumoren Bedeutung hat, ist das Verhalten des Processus clinoideus posticus, der antekliniert und usuriert oder verdünnt ist. Ich möchte diesem Symptom jedoch für die Diagnose der Brückenwinkeltumoren keine so be-

Fig. 46.



Tuberkel der Medulla oblongata und der Brücke. (Querschnitt aus der Gegend des Nervus facialis.)

sondere Bedeutung beimessen, weil der genannte Processus überaus empfindlich reagiert und bei allen Tumoren der hinteren Schädelgrube resp. bei allen Tumoren,

die caudal von ihm sitzen, auch solchen der lateralen Hirnoberfäche, schwerste Veränderungen aufweisen kann. Immerhin kann die Anteklination und Verdünnung des Processus als unterstützendes Moment für die Diagnose eines Tumors des Kleinhirnbrückenwinkels resp. des Kleinhirns herangezogen werden.

Die Veränderungen der Dura mater und der Pia bei den Hirntumoren erscheinen nicht sonderlich belangreich. *Erdheim* und auch *Nose* haben von ihnen Akt genommen und letzterer beschreibt ein eigentümliches Verhalten der Lacunen der Dura beim Tumor, die an sich möglicherweise dazu dienen, den Hirndruck ein wenig herabzusetzen oder auszugleichen.

Von größerem Interesse erscheinen die Veränderungen des Gehirns selbst bei den Tumoren. *Agosta* hat erst kürzlich dieses ganze Material zusammengestellt und meint, daß der Tumor eine schwere Gehirnkrankheit im ganzen darstelle. Ein Großteil dieser Arbeiten wurde im Wiener Neurologischen Institute von *Redlich, Kato* und *Nishikawa* geleistet. Es zeigte sich, daß bei den Tumoren, die hier in Frage kommen, ein meist mäßiges Ödem der Pia auftritt. Es ist chronisch und führt oft zu einer leichten Wucherung des pialen Bindegewebes. In der Hirnrinde finden sich neben einer leichten Parenchymschädigung von nicht ausgesprochenem Charakter, eine deutliche Reaktion der Glia, teils im Sinne der Neuronophagie, teils in den Randschichten im Sinne der Vermehrung der Fasern. In der Medulla oblongata sind auffallend die Veränderungen der kleinen Ganglienzellen, besonders jener im *Deiters*-Kerngebiet, aber auch im Vagus. Ferner findet man in der Mehrzahl der Fälle eine Erweiterung der Ventrikel, besonders ausgesprochen bei den Tumoren des Kleinhirns, weniger bei denen des Brückenwinkels. Im Ventrikel selbst kommt es zu den bekannten Ependymgranulationen.

Die Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste.

Bevor ich in die Besprechung der Klinik der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste eingehe, möchte ich kurz die verschiedenen Tumorarten anführen, die sich hier finden, ganz im Sinne von *Henschen.*

In dessen Zusammenstellung finden sich, ohne daß sie hier namentlich erwähnt werden sollen, Fälle metastatischer Tumoren dieses Gebietes, sowohl sarkomatösen als carcinomatösen Charakters. Es greifen vom Halse oder der Parotis Tumoren durch das Foramen jugulare in dieses Gebiet hinüber (*Ott, Rigaut* und *Sendrail*). Es ist gar kein Zweifel, daß auch die Granulationsgeschwülste dieses Gebiet angreifen, u. zw. häufiger, als man es für möglich hielte. *Nakamura* hat kürzlich bei mir die Ausbreitung der Tuberkulose vom Innenohr aus auf das Gehirn studiert und hat zeigen können, daß der Prozeß gewöhnlich die Nervenscheiden benützend, in das Gebiet der Kleinhirnbrückenwinkel vordringt und dort schwere tuberkulöse Prozesse hervorruft, die sich erst von hier aus generalisieren. Es ist nicht ohne Interesse, daß ich bereits im Jahre 1914 in meiner Bearbeitung der Syphilis des Nervensystems mit *Hirschl* auch für die Syphilis etwas Ähnliches aufzeigen konnte, indem gerade im Gebiete des Kleinhirnbrücken-

winkels oft schwere gummöse Entzündungen sich etablieren, die speziell von diesem Gebiete aus klinisch zuerst in Erscheinung treten. Das gilt schließlich auch für eine Reihe anderer Entzündungen, von denen ich nur die multiple Sklerose erwähne, die oft ganz unter dem Bilde eines Brückenwinkeltumors debütieren kann.

Die Mehrzahl der Tumoren nimmt allerdings von der Umgebung des Gebietes ihren Ausgangspunkt. Da muß man zuerst der von den Knochen der Felsenbeine und der von dem Innenohr ausgehenden Tumoren gedenken, die recht selten vorzukommen scheinen. Eher findet sich umgekehrt häufiger ein Einbruch eines Tumors der Basis ins Schläfebein und Felsenbein (*J. Fischer, Lackner*).

Fig. 47.



Meningitis serosa circumscripta im Kleinhirnbrückenwinkel.

Dann folgen die Meningen. Speziell die Dura mater scheint häufiger, als man es annehmen möchte, Ausgangspunkt für Tumorgebilde zu sein, indem gerade in diesem Gebiete echte Endotheliome der Dura nicht gar zu selten sind. Auch von den weichen Hirnhäuten können Geschwülste ausgehen, ebenso von den Gefäßen (Peritheliome).

Man kann hierher auch jene Cysten rechnen, die als Ausdruck einer Verklebung der zarten Hirnhäute entstehen können, von denen ich oben eine abgebildet habe (Fig. 47). Leider ist der klinische Befund dieses Präparates mir nicht erreichbar gewesen. Es ist einleuchtend, daß eine solche Meningitis serosa ganz die Erscheinungen einer Brückenwinkelgeschwulst erzeugen kann, konform der von *Oppenheim*, später von *Bárány* geäußerten Anschauung.

Daß auch die umgebenden Gehirnteile solche Geschwülste erzeugen können, dafür spricht der Befund *Orzechowskis*, eines Tumors der medialen

Recessuswand, eines von *Henschen* und die von mir beobachtete Anlage eines Tumors in der Flocke.

Ich bilde hier auch Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel ab, die als echte Gliome anzusehen sind, die offenbar von einem Brückengliom ausgehen, das knollig aus der Brücke herauswächst, ohne daß man bei so weit entwickelten Tumoren im stande wäre, die Stelle des ersten Beginnes festzustellen (Fig. 15).

Die Hauptmasse der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels geht aber doch von den Nerven selbst aus und gehören in die Gruppe der Neurinome, die allerdings unter den verschiedensten Bildern auftreten (solide Tumoren, Cysten) (Fig. 1—14).

Ich überblicke ein Material von ca. 50 Fällen, von denen allerdings nur 35 durch die Obduktion oder die Operation als Tumoren verifiziert wurden. Unter diesen 35 Fällen waren 18 sichere Neurinome. Von einem Teil der Fälle ist mir die histologische Untersuchung nicht bekannt und unter den übrigbleibenden sind Cysten und Endotheliome das Häufigste. Auch ein Cholesteatom fand sich. Man wird also wohl damit rechnen können, daß die Hälfte aller im Brückenwinkel befindlichen Tumoren das sind, was man nach *Henschen* als Acusticustumor im engeren Sinne zu bezeichnen hat.

Vorkommen.

Die Häufigkeit der Brückenwinkeltumoren im Verhältnis zu den Hirntumoren überhaupt ist nach meiner Erfahrung ca. 10% meines Materiales. Das ist immerhin eine sehr beträchtliche Anzahl, wenn man bedenkt, daß diese Tumoren, rechtzeitig erkannt, günstige Objekte des chirurgischen Eingriffes darstellen. *Cushing* berichtet gleichfalls über ungefähr 10% verifizierter Fälle, darunter 47 unter 639 Fällen, d. s. 7·3% echte Neurome des Acusticus, *Tooth* 8·7%, *Lopez* nimmt 6% an. Von den 35 verifizierten eigenen Fällen waren 25 Frauen und 10 Männer. Nehmen wir nun die Statistiken der Hauptbeschreiber, wie *Henschen* und *Cushing*, zum Vergleich, so findet der erstere in den bis zum Jahre 1916 aus der Literatur und den eigenen Beobachtungen zusammengestellten sicheren Fällen 104 Männer und 121 Frauen. *Cushing* findet 12 Männer und 18 Frauen, *Tooth* 19 Männer, 21 Frauen. Rechnet man alle diese Zahlen zusammen, so ergeben sich 145 Männer gegenüber 185 Frauen, d. i. ein Verhältnis von etwas über 3:4, während *Lopez* nur ein Verhältnis von 122 Männern zu 146 Frauen errechnet, also ungefähr 6:7.

Was nun die Lokalisation des Tumors der Seite nach anlangt, so hat *Henschen* in seiner Statistik 105 rechtsseitige gegenüber 113 linksseitigen und 32 bilateralen. *Cushing* beschreibt 12 rechts- und 18 linksseitige Fälle, also ein Verhältnis von 2:3; während ich neben 14 rechtsseitigen 21 linksseitige beobachten konnte, was ebenfalls einem Verhältnis von etwa 2:3 entspricht. Es scheint sich aber bei diesen Verhältniszahlen analog zu verhalten wie bei den Zahlen bezüglich der Geschlechter. Je größer das Material, desto mehr verwischt sich das Überwiegen einer Seite. Doch muß

man zugeben, daß sowohl in bezug auf das weibliche Geschlecht als in bezug auf die linke Seite eine gewisse Prädominanz zu bestehen scheint.

Die doppelseitigen Fälle scheinen äußerst selten. Ich selbst habe nur ein einziges Mal einen solchen Fall gesehen, über den ich aber nicht näher berichten kann, und in einem Falle von *Leischner* eine Aussaat von Neurofibromen über der Dura. Auch in der Zusammenstellung von *Cushing* ist nur ein doppelseitiger Fall. Dagegen hat *Henschen* 22 doppelseitige Fälle nachweisen können und in 14 Fällen eine allgemeine Neurofibromatose, Fälle, die in der Arbeit *Antonis* noch ihre Ergänzung finden.

Was nun das Alter der Kranken anlangt, so sind die Angaben dieser Art mit besonderer Vorsicht zu verwerten. Wir müssen das Alter des ersten Auftretens und das Alter des Todes unterscheiden. Gemeinhin wird aber nur das Alter angegeben, in welchem der Patient in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Auch sind die Angaben über den Beginn der Krankheit doch zu ungewiß, um darüber sichere Entscheidungen zu treffen. Man wird also bezüglich des Vorkommens in einem bestimmten Lebensabschnitt sehr vorsichtig sein müssen.

Gehen wir wieder von *Henschen* aus, so zeigen sich in dessen Tabelle

von	0	bis	10	Jahren	3	Fälle
„	11	„	20	„	17	„
„	21	„	30	„	39	„
„	31	„	40	„	53	„
„	41	„	50	„	42	„
„	51	„	60	„	10	„
„	61	„	70	„	1	„

Nehmen wir die Zahlen von *Cushing*, so sind

von	21	bis	30	Jahren	10	Fälle
„	31	„	40	„	5	„
„	41	„	50	„	6	„
und		über	50	Jahre	2	„

Man sieht, daß eigentlich kein Alter verschont bleibt. In meinen Fällen sind

von	20	bis	30	Jahren	7	Fälle
„	31	„	40	„	12	„
„	41	„	50	„	11	„
und		über	50	Jahre	3	„

Man wird also sagen können, daß die Zeit vom 20. bis 50. Lebensjahr als Prädilektionszeit dieser Tumoren angesehen werden kann, wobei ich betonen muß, daß die Neurinome jüngere Alter bevorzugen. Wir finden solche Tumoren wohl auch in der Kindheit, vorwiegend aber in der Blüte der Jahre und äußerst selten nach dem 50. Lebensjahr.

Allgemeine Symptome.

Man verdankt *Oppenheim*, dann *v. Monakow* eigentlich die erste genaue klinische Schilderung der Erscheinungen, die dann von *Henneberg* und *Koch* sowie von *Hartmann* im wesentlichen ausgebaut wurde, bis schließlich

Henschen im Jahre 1910 eine systematische Zusammenfassung gab. Ich will auf die verschiedenen anderen Autoren hier nicht eingehen, da die Fälle der Literatur kaum übersehbar sind. Nur *Cushing* sei hervorgehoben, dem wir die letzte größere grundlegende Arbeit über die gesamten Fragen der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren verdanken.

Der Kopfschmerz wird in der Mehrzahl der Fälle nicht vermißt. Ich besitze aber einzelne einwandfrei festgestellte Brückenwinkeltumoren, bei denen jeder Kopfschmerz im Anfang und auch später fehlte. An dessen Stelle fand sich nur eine schwere, von der echten nicht zu unterscheidenden Trigeminusneuralgie, mit der die Krankheit debutiert. So kann man annehmen, daß in der Mehrzahl der Fälle Kopfschmerz vorhanden ist, wenigstens für eine Zeit. Von den 35 von mir beobachteten Fällen fehlte er nur zweimal.

Was den Zeitpunkt des Einsetzens der Schmerzen anlangt, so fand ich, daß er bis in die Kindheit zurückverlegt wurde oder daß er auf Jahre zurückging, z. B. $6^3/_4$ Jahre, 4 Jahre, 3 Jahre, 2 Jahre, ja in einem Falle sogar auf 9 Jahre sich zurückverfolgen ließ.

Was seinen Charakter anlangt, so ist er gewöhnlich ein dumpfer und nur selten neuralgiformer, abgesehen von der echten Neuralgie, welche, wie später noch auseinandergesetzt werden soll, bei diesen Tumoren ein wichtiges Initialsympton sein kann.

Die Intensität des Schmerzes ist ganz verschieden. Ich habe Fälle gesehen von sehr großen Tumoren mit ganz geringen Schmerzen oder mit einem relativ kleinen Tumor und sehr großen Schmerzen, so daß vielleicht der Schmerz nicht immer in direkter Abhängigkeit vom Tumor, sondern von dem begleitenden Hydrocephalus steht. Das würde auch seine Lokalisation erklären. Nur in der geringsten Zahl der Fälle findet sich der Schmerz entsprechend der Tumorseite hinter dem Ohr und im Nacken. Meist ist ein diffuser Schmerz. Selten sitzt er im Nacken und kann mit einer Steifheit desselben einhergehen (*Cushing*, *Henneberg-Koch*), noch seltener in der Stirngegend. Auch an der Gegenseite findet er sich. Was ihn zu einem sehr irreführenden Moment machen kann, ist der Umstand, daß er gelegentlich schwindet, um dann nach einiger Zeit wieder aufzutreten. So habe ich Beobachtungen, bei denen der Schmerz im Anfang ein ziemlich heftiger war und im Verlaufe der Krankheit trotz Wachstum des Tumors geringer geworden ist, und umgekehrt wieder Fälle, bei denen der Schmerz eine allmähliche Steigerung im Verlaufe der Zeit erfuhr. Auch Intermissionen im Schmerz finden sich. Sehr selten sind die Fälle, bei denen der Schmerz migränoiden Typus aufweist. Bei sehr genauer Untersuchung ist es fast immer möglich, daß man neben dem Spontanschmerz auch eine lokale Überempfindlichkeit auf der Seite des Tumors herausperkutiert. Es ist gewöhnlich die Gegend über dem Processus mastoideus und etwas nach hinten von ihm, die bei Beklopfen Schmerzphänomene aufweisen (*Ziehen*). Es ist merkwürdig, daß dieses Symptom in der Literatur eigentlich relativ wenig Beachtung findet. Freilich kann es vorkommen — und ist auch mir vorgekommen — daß statt einer occipitalen eine frontale Klopfempfindlichkeit angegeben wird, ja daß sogar gelegentlich

einmal die Seite verwechselt wird. Doch das sind Ausnahmen, die durch die Koinzidenz mit anderen Symptomen sofort richtiggestellt werden können.

Auch Schalldifferenzen zeigen sich gelegentlich bei diesen Tumoren, indem der kürzere und höhere Schall die Seite des Tumors bezeichnet. Ich habe seinerzeit bezüglich dieses Momentes den Satz ausgesprochen, daß der lokalisierte Kopfschmerz dann zur lokalen Diagnose zu verwerten ist, wenn in seinem Areal umschriebene Perkussionsempfindlichkeit besteht, der Perkussionsschall tympanisch wird und sich eine deutliche Höhendifferenz des Perkussionsschalles zu gunsten der kranken Seite erweisen läßt. Daß trotzdem gerade bei den Brückenwinkeltumoren diese Conception irreführend sein kann, beweist ein Fall einer 47jährigen Frau, die anfangs mehr diffuse, später mehr Stirnkopfschmerzen hatte, sonst nur etwas Schwindel. Sie bekam Krampfanfälle, wobei sich das rechte Bein krampfartig zusammenzog. Es bestand Stauungspapille mit links besserem Visus. Der Schädel war frontal perkussionsempfindlich mit Schalldifferenz, wobei die Empfindlichkeit für einen linken, die Schalldifferenz für einen rechten Tumorsitz sprach. Die Ohruntersuchung war eigentlich negativ bis auf eine leichte Verkürzung des Nystagmus bei Kaltspülen des Labyrinthes zu ungunsten der rechten Seite. Eine leichte Blickparese nach rechts sowie eine leichte Mundfacialisparese waren die einzigen Symptome. Die Blicklähmung wird sowohl durch die Drehung als auch durch die calorische Vestibularisreizung in der Richtung der langsamen Komponente des produzierten Nystagmus vollständig aufgehoben. Ich nahm einen Tumor in der Nähe der linken motorischen Region an. Bei der Operation fand sich daselbst eine Veränderung der Pia, die am ehesten als Meningitis serosa circumscripta gedeutet werden konnte. Die Pia war verdickt und verklebt und man konnte durch Punktion Liquor entleeren. Die Patientin erlag einer Pneumonie und es fand sich ein kirschgroßer Tumor des rechten Nervus acusticus neben einer chronischen Nephritis.

Ich habe mir damals große Mühe gegeben, die Erscheinungen zu erklären und konnte nur annehmen, daß, da der Tumor nur am Acusticusstamm pendelte, er noch keine Kompression hervorgebracht haben konnte, daß eventuell nur vielleicht der Vestibularis eine Schädigung aufwies, indem der untersuchende Ohrenarzt (*Neumann*) eine leichte Verkürzung des Nystagmus der rechten Seite gegenüber der linken hervorhob, ein Symptom, dem man anfänglich keine Bedeutung beimaß, das aber von Bedeutung ist, wenn man erwägt, daß die Neurinome zumeist vom Vestibularis ihren Ausgangspunkt nehmen. Daß der Kopfschmerz bei Lagewechsel Änderungen aufgewiesen hätte, gibt *Sorgo* an. Ich sah das nie.

Der Schwindel als Initialsymptom dieser Geschwülste muß anders beurteilt werden als sonst. Denn er ist hier kein allgemeines, sondern ein lokales Symptom und soll deshalb erst bei Besprechung der Erscheinungen seitens des Vestibularis erwähnt werden.

Weit seltener als der Kopfschmerz ist das Erbrechen. Es ist eigentlich verwunderlich, daß Tumoren der hinteren Schädelgrube dieses Symptom vermissen lassen. Und doch habe ich eine ganze Reihe von Fällen, bei

denen es sichergestellt vom Anfang bis Ende fehlte (4). Dabei darf man nicht vergessen, daß hier das Erbrechen oft den lebhaften Schwindel begleitet, der durch die Affektion des Vestibularis herbeigeführt wird. Auch *Jumentié* erwähnt diesen Umstand. Das gleiche finden wir bei *Henschen.* Man kann diese Tatsache nicht stark genug betonen, da sie zur Beurteilung der Fälle von großer Bedeutung erscheint.

Es hat sich nämlich gezeigt, daß die sonst bei Hirntumoren so häufige Pulsverlangsamung in diesen Fällen ebenfalls nicht gar so häufig vorhanden ist. Von der Mehrzahl der Autoren wird gar nicht einmal darauf verwiesen. Nur *Jumentié* meint, daß in seinen Fällen keine nennenswerte Veränderung vorhanden war. Das kann ich nun nicht sagen. Ein Teil der Fälle zeigt Verlangsamung. In einem größeren Teile aber fand sich eine auffällige Beschleunigung des Pulses, und was das Unangenehmste ist, man kann den Wechsel dieser Erscheinungen künstlich hervorrufen, wenn man den Patienten nach längerer Ruhe auffordert, sich brüsk aufzusetzen. Ich halte diese Fälle mit der Labilität des Pulses für prognostisch sehr ungünstig, weil bei der engen Lagebeziehung der Tumoren zum Vagus in diesem Symptom meines Erachtens eine Schädigung des Vagus zum Ausdruck kommt.

Das meint auch *Sorgo* in seinem Falle, bei dem, wenn die Attacken auftraten, neben einer Arhythmie Pulsverlangsamung einsetzte, die in Tachykardie umschlug. Letzterer allerdings kann auch eine Vestibularisschädigung zu grunde liegen; die von *Spiegel* und *Demetriades* in meinem Institute vorgenommenen Vestibularisreizungen zeigten neben Blutdrucksenkung auch Pulsbeschleunigung. Ähnliches wie für den Puls beschreibt *Pichler* für die Atmung. Beim Aufsetzen trat in Exspirationsstellung eine Pause in der Atmung ein, die von Cyanose begleitet war, dann trat verlangsamtes, vertieftes Atmen auf bei gleichzeitigem Bewußtseinverlust und Auftreten allgemeiner Zuckungen. Das schwand alles beim Niederlegen. Auch hier muß man sich fragen, ob dies ein Vagussymptom sei oder cerebral bedingt; dagegen sind Anfälle von Bradykardie mit anschließender Bewußtlosigkeit (*Adams-Stockes*sches Syndrom), über das *Siccard* und *Roger* berichten, wohl vagal bedingt (Bulbärkrisen).

Über die Häufigkeit der Opticusveränderungen bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren herrscht wohl kein Zweifel. Entweder besteht eine Stauungspapille, was in meinen Fällen das Häufigere war, oder eine Neuroretinitis, die in meinen Fällen nur einigemal bemerkbar war. Darin stimmen alle Beschreiben überein.

Es sind nun zwei Fragen, die eigentlich noch nicht voll entschieden sind. Die eine ist die, ob überhaupt ein sichergestellter Fall mit vollständigem Fehlen der Stauungspapille oder irgend einer Sehnervenveränderung vorliegt, und die zweite Frage ist die, ob der Tumorseite die stärkere Sehnervenaffektion entspricht.

Bezüglich der ersten Frage geben *Uhthof* und *Henschen* konform an, daß in ungefähr 10% der Fälle die Stauungspapille fehlen kann. Ich halte diese Zahl für viel zu hoch. In meinen Beobachtungen fehlte sie nicht, ebenso

bei *Cushing*, während *Gordon* ihr Fehlen zugesteht, *Higier* einen großen Tumor ohne solche beschreibt, ähnlich *Lossius, Brunow* (s. auch *Pousepp*). Dagegen ist das Auftreten derselben ein oft sehr spätes. Besonders in einem Falle meiner Beobachtung trat sie erst knapp vor dem operativen Eingriff auf, mehr als ein Jahr nach Manifestwerden der Krankheit, trotzdem der Tumor die Größe eines Hühnereies hatte – es war ein Neurinom – und schwere Kompressionserscheinungen in der Umgebung erzeugte. Es ist also möglich, da diese inzipiente Stauungspapille vielfach von den Kranken nicht bemerkt wird, daß bei späterem Auftreten derselben davon nicht Akt genommen wird. Immerhin erwähnt auch *Pette* Fälle von *Krause, Krohn* und *Link*, bei denen eine Stauungspapille fehlte. Man wird gut daran tun, in Fällen, wo die Stauungspapille trotz voll entwickeltem Tumor sich nicht zeigt, immer wieder vom neuen zu untersuchen, da man mitunter Gelegenheit hat, ganz terminal doch die Stauung zu erweisen. Die Farbeneinschränkung, wie sie *Cushing* als Vorläufer der Stauungspapille beschrieben hat, habe ich in dem erwähnten Fall von spät aufgetretener Stauungspapille vermißt, in anderen Fällen jedoch gefunden. Daß bei Stauungspapillen ein Verlust des Farbensehens auftreten kann, hat *Jumentié* beschrieben. Was die Ursache für das eigenartige Verhalten der Stauungspapille bei diesen Tumoren sein kann, die – wie gesagt – manchmal sehr früh, in meinen Fällen z. B. 4 Jahre vor dem deutlichen Manifestwerden des Tumors, auftreten und die jahrelang mit gutem Sehvermögen bestehen kann, während in anderen Fällen die Stauungspapille wohl auch relativ früh in Erscheinung tritt, aber zur raschen Erblindung führt, das läßt sich ohneweiters nicht erklären. Daß es der Hydrocephalus nicht ist, habe ich aus meinen Fällen erschlossen und trotzdem spielt er für die Genese der Stauungspapille eine sehr bedeutende Rolle. Hat man doch sogar als Folge desselben hemianopische Ausfälle (*Oppenheim*) wahrgenommen. Es scheint, daß eine ganz spezielle Disposition des Nervus opticus für die Stauungspapille notwendig sei, und es ist nicht unmöglich, daß die Verhältnisse im Subarachnoidealraum eine bedeutendere Rolle spielen als vielleicht der Hydrocephalus.

Die zweite Frage anlangend, habe ich leider nur das Material der späteren Zeit daraufhin untersucht. Immerhin ließ sich in 11 der 35 Fälle ein Überwiegen der Stauungspapille auf der kranken Seite zeigen. *Fumarola* spricht zwar dagegen, daß man annehmen soll, daß die Seite, auf welcher die Stauungspapille besteht oder die Stasis stärker ist, immer der Tumorseite entspricht, führt aber dann 3 eigene Beobachtungen dieser Art an. In *Pettes* 7 Fällen war 5mal die Stauungspapille auf der Seite des Tumors stärker ausgeprägt. Ich muß demzufolge diesem Moment für die Lokalisation eine wenn auch beschränkte Bedeutung beimessen, entgegen einer Bemerkung *Wechsbergs*, der, allerdings nur gestützt auf 3 Fälle, meiner Auffassung über die Ursache dieser Erscheinung entgegentritt. Ich war nämlich der Ansicht, daß es hauptsächlich expansiv wachsende Tumoren seien, die zu dieser Differenz in der Entwicklung der Stauungspapille Anlaß geben, und ich sehe mich nicht veranlaßt, von dieser Ansicht zurückzutreten.

Was nun die Sehstörung als solche anlangt, so sieht man Obskurationen verhältnismäßig selten, dagegen kann es vorkommen, daß die Stauungspapille von einer sehr raschen Atrophie mit vollständiger Erblindung gefolgt ist. Anderseits aber kann man Fälle sehen, wo trotz hochgradiger Stauung das Sehvermögen vollständig intakt war. Ich möchte hierin nur den Ausdruck einer besonderen dispositionellen Veranlagung des Opticus selbst sehen.

Die Anfälle bei den Winkeltumoren sind nach ganz verschiedenen Richtungen zu verwerten. Die einen gelten als Lokalsymptome, die anderen sind offenbar Ausdruck des gesteigerten Hirndrucks oder einer Komplikation anderer Art. So findet man zunächst isolierte Krämpfe einzelner Hirnnerven (Trismus, Facialiskrampf), u. zw. herdgleichseitig, so daß man offenbar eine lokale Schädigung annehmen kann. Allerdings können sich solche Anfälle auch herdgegenseitig finden, weiters ausbreiten und ganz den Charakter *Jackson*scher an sich tragen, was nicht sehr für die Verwertung als Lokalsymptom spricht (s. S. 67). Mitunter tritt ein isolierter Facialiskrampf mit einem Krampf der gegenseitigen Extremitäten auf, wie z. B. in einem Falle *Sorgos;* dann muß man die beiden Anfälle wohl von verschiedenem Gesichtspunkt aus betrachten. Denn man findet gelegentlich Rindenreizungskrämpfe der Extremitäten ganz im Sinne *Jacksons* bei den Winkeltumoren, mit und ohne Bewußtseinsverlust. Sie sind, wie *Fumarola* betont, vorübergehend, können aber in seltenen Fällen auch dauernd bestehen. Schon *Henneberg* und *Koch* erwähnen eine größere Anzahl solcher Fälle; ich selbst sah sie nur einmal. Ihre Deutung dürfte mit Rücksicht auf die Befunde kleinster Gliaknötchen in der Hirnrinde bei Neurinomen durch *Nishikawa* und *Henneberg* und *Bielschowski* eine andere sein als früher. Doch muß man zugeben, daß auch die Annahme *Sorgos*, sie könnten durch Hirnhernien bedingt werden, durch die Befunde *Erdheims* an Wahrscheinlichkeit gewonnen hat.

Schon sehr früh ist man aufmerksam geworden auf Anfälle, die vielfach den Namen der menieriformen verdienen. Gewöhnlich wird *Sharkei* als deren erster Beschreiber bezeichnet, *Fränkel-Hunt* und viele andere haben ihrer Erwähnung getan, doch erst *Dana* hat sie besonders hervorgehoben. Er gab ihnen den nicht gerade glücklichen Namen der cerebellar Seizures (cerebellar Fits). Er charakterisiert sie folgendermaßen: lautes, höchstgradiges Ohrensausen plötzlich an Intensität zunehmend; Schwindel mit gelegentlichen Zwangsbewegungen; Tendenz nach einer Richtung oder einfach zu Boden fallen. Gelegentlich plötzliches Erblinden und Bewußtseinsverlust. In schweren Anfällen auch allgemeine tonische Krämpfe vom Extensortypus.

Ziehen, der kurz darnach die gleichen Anfälle beschrieben, nannte sie treffender Vestibularisanfälle und ergänzt die Angaben *Danas*. Er findet Pupillendifferenz, die im Anfall immer zunimmt, Nystagmus den gelegentlich die Andeutung einer Déviation conjuguée ablöst, Doppeltsehen, vestibulare Ataxie. Als letztere fast er eine Störung der gesamten Gleichgewichtshaltung des Körpers, die eigentlich identisch ist mit der cerebellaren Ataxie. Er deutet

die Anfälle, indem er meint, sie könnten labyrinthärer, vasculärer oder auch anderer Genese sein, z. B. durch Liquorstörungen bedingt werden oder schließlich das cerebellare Äquivalent der *Jackson*-Anfälle bedeuten.

Allen Starr nennt diese Attacken Vagalattacks, weil er neben dem mehr oder minder starken Schwindel Pulsbeschleunigung, vasomotorische Erscheinungen, plötzliche Schwäche ohne Bewußtseinsverlust findet.

Wir wissen nun durch Untersuchungen, die teils in meinem Institute gemacht wurden (*Spiegel*, *Spiegel* und *Demetriades*, *Spitzer*), daß der Vestibularis engste Beziehungen zum vegetativen Nervensystem hat, daß Pupillenveränderungen (erst Verengerung, dann Erweiterung bei Reizung), Blutdrucksenkung, damit Pulsänderung, besonders Beschleunigung, auch vasomotorische Erscheinungen, Hirnanämie (Bewußtlosigkeit, Krämpfe) durch ihn bedingt werden können, daß also kaum nötig ist, den Vagus für diese Erscheinungen heranzuziehen. Eine andere Frage ist es, ob diese den *Menière*schen so auffallend ähnlichen Anfälle nicht etwa durch eine plötzliche Labyrinthstauung bedingt sind, wie man sie bei den Winkeltumoren finden kann. Wahrscheinlich treten mehrere Faktoren zusammen, um sie zu bedingen, und offenbar darnach wird der Charakter der Anfälle etwas variiert werden. Labyrinthstauung, Vestibularisreizung, allgemeiner Hirndruck sind die maßgebenden Momente. Immer ist der Schwindel im Mittelpunkt, der zum Niederstürzen führt, den Nystagmus begleitet, der eventuell durch plötzliche Blutdrucksenkung die Bewußtlosigkeit herbeiführt. Nach alldem kann man die Anfälle wohl als vestibuläre bezeichnen, nicht als cerebellare, wie dies *Bertolotti* kürzlich wieder tat.

In meinen 35 Fällen habe ich psychische Störungen nahezu vermißt. Ein oder das andere Mal wird etwas von Charakterveränderung angegeben, ohne daß man Genaueres darüber sagen könnte. *Cushing* hebt hervor, daß sog. Frontallappensymptome (Euphorie, Witzelsucht) auftreten können. Ich kann jedenfalls *Jumentié* nicht beistimmen, wenn er findet, daß ein gewisser Puerilismus mit einer intelektuellen Abschwächung charakteristisch für die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sei. Ich selbst habe solche psychische Erscheinungen bei diesen Tumoren nie gefunden und kann nur glauben, daß das, was man beschrieben hat, Komplikationen darstellt. So meine ich, daß die *Westphal*schen Fälle mit den Halluzinationen vielleicht im Sinne von *Jumentié* zu deuten sind, bei dem in einem solchen Falle die Sehnenreflexe fehlten, so daß ein paralytiformes Bild entstand. Schon eher kann man eine gewisse Schwerfälligkeit im Wesen bei länger bestehendem Tumor anerkennen. Aber darin kann man wohl nichts Besonderes sehen, da bei einem langdauernden Hirnprozeß, der gelegentlich sehr starke Schmerzen provoziert oder der durch Störung des Sehvermögens den Menschen hilflos macht, eine Einschränkung des Intellektes erfolgt. Freilich gibt es auch Fälle (*Pette*), bei denen der Kranke schon beim ersten Einsetzen der Symptome geistig zurückgeht. Etwas Ähnliches, wenn auch nicht so ausgesprochen, habe ich auch einmal beobachtet. Im Gegensatz dazu beschreiben *Bergmann* und *Krupkowsky* einen Fall mit Euphorie und Witzelsucht, wie man sie tatsächlich

bei Stirnhirntumoren zu sehen gewohnt ist. Ich kann nur nochmals betonen, daß die psychischen Störungen eine große Seltenheit sind und daß sie nichts für die Tumoren Charakteristisches besitzen.

Trotzdem der Röntgenbefund von spezialistischer Seite selbständig behandelt wird (*Schüller*, Bd. $I/_2$, vgl. auch *Bertolotti*), möchte ich hier doch das Wesentlichste desselben, soweit es für die Klinik in Betracht kommt, anführen. Ich habe leider erst sehr spät auf die von *Henschen* betonte Erweiterung des Meatus auditorius internus im Röntgenbilde geachtet und kann die Befunde von *Henschen* vollinhaltlich bestätigen. Man sieht in einer nicht unbeträchtlichen Zahl, aber nicht in allen Fällen, eine Erweiterung im Röntgenbilde sehr deutlich ausgesprochen (*Bostroem* in 5 von 9 Fällen). Wenn ein derartiges Symptom vorhanden ist, dann ist die Diagnose ziemlich sicher, nicht sicher allerdings, daß es sich dabei um ein Neurinom handeln müsse, denn auch andere Tumoren können in den Meatus vordringen (*Russel* [Cholesteatom], *Mayer C.* [myxomatöses cystisches Sarkom]); und auch das Endotheliom der Dura kann unter Umständen eine Verbreiterung des Meatus herbeiführen. Ferner habe ich in fast allen Fällen eine Veränderung der Sella wahrgenommen, wie sie *Schüller* seinerzeit schon beschrieben hat, nämlich eine Anteklination des Processus clinoideus posticus bei gleichzeitiger Verdünnung desselben, gelegentlich auch mit Zuschärfung des Processus clinoideus anticus. Auch eine leichte Sellaerweiterung kann sich finden. Charakteristisch ist diese letztere Veränderung keinesfalls, denn man findet sie bei allen caudal von der Sella gelegenen Tumoren, also auch solchen des Temporallappens oder des Kleinhirns oder gelegentlich des Occipitallappens. Im Zusammenhalt aber mit der Erweiterung des Meatus kommt dieser Veränderung eine pathognostische Bedeutung zu, nicht aber wie *Kellner* meint, daß lediglich die Meatuserweiterung ohne jede andere Röntgenveränderung am Schädel für die Diagnose Winkeltumor maßgebend sei.

Im Gegensatz hiezu möchte ich der Blut- und Liquoruntersuchung bei solchen Kranken, wenn einmal der Tumor sichergestellt ist, besonders der letzteren, nicht das Wort reden. *Pette* hat in zweien seiner Fälle nach der Punktion einen raschen Exitus erlebt. Man kann mitunter die Phase I und Pandy stark positiv finden, wie auch bei *Fumarola*, gelegentlich eine Lymphocytenverarmung. Daneben kann sich auch ein positiver Wassermann im Liquor finden, den *Lothmar* als unspecifisch ansieht und auf den großen Fettgehalt des Tumors bezieht (Xanthofibrosarkom). Freilich ist dann nicht zu verstehen, daß der anfangs positive Befund später negativ wird. Auch *Kafka* findet einen solchen, während *Christiansen* ähnlich *Pette* Kompressionssyndrom des Liquors beschreibt. Auch der Blut-Wassermann kann, wie in einem Fall von *Oppenheim*, mir selbst und *Jumentié*, positiv sein, ohne daß sichere Zeichen einer Lues vorhanden wären. Trotzdem kann man die Lues in diesen Fällen nicht ganz ausschließen, sie kann ja neben dem Tumor bestehen und latent bleiben. Die große Gefahr der Spinalpunktion bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube scheint mir aber eine Verwertung dieser Reaktion zu verbieten.

Pette erwähnt in seiner Arbeit, daß die subjektiven Symptome, also in erster Linie die Allgemeinerscheinungen, für den Patienten vollständig schwinden können und nur die objektiven bestehen bleiben, daß also bei diesen Tumoren Remissionen eine Häufigkeit sind. Das gleiche erwähnt *Cushing* und ich kann ihm beipflichten. Die Symptome können für eine Reihe von Monaten vollständig schwinden, schreibt letzterer. *Jumentié* meint, daß eine Extravasation in dem Tumor und das Zurückgehen derselben vielleicht Ursache dieses Schwankens sei. *Cushing* führt sie auf die Beziehungen des Tumors zur Arachnoidealcysterne zurück, wobei es möglich wäre, daß die verschiedene Füllung dieser die Erscheinungen verstärken resp. abschwächen könnte. Wenn man derartige Tumoren anschaut, so kann man oft sehen, daß sich in ihrem Innern große Cysten entwickeln, und es wäre wohl möglich, daß die Ausbildung einer solchen Cyste, die sich leichter der Umgebung anpaßt, eher Anlaß zu einer Remission gibt, als wie Ausschwitzungen oder Meningitis serosa complicata. Ich habe einen solchen Fall beobachtet, bei dem tatsächlich der Tumor fast ganz in cystösen Hohlräumen aufgegangen war (Fig. 11 und 12).

Lokalsymptome.

Im Mittelpunkt der Lokalsymptome stehen die Erscheinungen seitens des VIII. Hirnnerven. Man muß zugeben, daß es oft schwer zu entscheiden ist, von welcher der beiden Abteilungen dieses Nerven die ersten Erscheinungen herrühren, da man in den Angaben der Patienten, auf die man in diesen Fällen angewiesen ist, oft Widersprüche nachweisen kann.

Zunächst sei hervorgehoben, daß es Fälle gibt, bei denen anfänglich die Erscheinungen seitens des Cochlearis und Vestibularis nahezu völlig fehlen können, wie z. B. in der eingangs zitierten eigenen Beobachtung, wo höchstens eine minimale Vestibularisschädigung nachweisbar schien. *Thomas* nimmt an, daß solche Tumoren sich vom Kleinhirn aus entwickeln. Auch gibt es Fälle, wo schwere Vestibularläsionen bestehen, ohne daß der Cochlearis Erscheinungen aufweist (*Mills*, *Jumentié* u. v. a.). Das Umgekehrte kommt auch vor. *Fischer* hat in 27 Fällen der Klinik *Eiselsberg*, die ja auch mein Material darstellen, zehnmal zuerst Symptome von seiten des Cochlearis, sechsmal zuerst Symptome seitens des Vestibularis nachweisen können, während in 5 Fällen Erscheinungen seitens der beiden Nerven gleichzeitig auftraten, wobei ich jedoch bemerke, daß in diesen Fällen den subjektiven Angaben des Schwindels zu wenig Beachtung geschenkt wird. In der Mehrzahl der Fälle ließ sich eine schwere Schädigung beider genannten Nerven nachweisen.

Was nun den Cochlearis anlangt, so stimme ich bezüglich der Angaben über die Dauer der Hörstörungen vollständig mit *Cushing* überein. Auch ich verfüge über einen Fall, wo bereits in der Kindheit Hörstörungen bestanden, über Fälle, wo sie auf 10, 6, 3 Jahre zurückgehen und für sich allein bestanden, was auch *Bostroem* betont, anderseits aber auch über Beob-

achtungen, wo die Hörstörung erst längere Zeit nach dem Auftreten der Allgemeinerscheinungen, gelegentlich auch erst nach einer Facialis- oder Blickparese sich bemerkbar machte. Bei genauerem Zusehen folgen die Hörstörungen gewöhnlich den Kopfschmerzen erst nach.

Wir haben zu unterscheiden zwischen subjektiven und objektiven Symptomen seitens des Cochlearis. Die ersteren bestehen in Sausen, Ohrenklingen, Läuten und ähnlichen Geräuschen, die den Patienten meist ununterbrochen, gelegentlich aber auch nur zeitweise quälen. Ihre Intensität wechselt. Vielfach gehen diese Geräusche anfangs ohne Hörstörungen einher (z. B. *Stella*), d. h. es läßt sich in dieser Zeit eine Hörstörung nicht nachweisen. Doch zeigt sich bald eine solche, die allmählich zunimmt und zur vollständigen Taubheit führen kann. In solchen Fällen verschwindet gewöhnlich das subjektive Symptom (*Stella* u. a., auch eigene Fälle), in einzelnen bleibt es aber auch während der Taubheit bestehen. Es erlöschen selbstverständlich auch sämtliche Hörreflexe. Bevor man die Diagnose einer rein nervösen Taubheit stellt, ist es bei den Brückenwinkeltumoren sehr wichtig, sich über den Zustand des Ohres zu informieren, worauf unter anderen auch *Fumarola* besonders verweist. In einem meiner Fälle bestand vielleicht eine ganz minimale, unscharfe Papillengrenze, eine Affektion des V. und VI. Hirnnerven. Trotzdem wurde die Hörstörung über ein Jahr als Otosklerose behandelt. In vier meiner Fälle bestanden, wenn wir von leichten Trübungen des Trommelfells absehen, ernstliche Ohraffektionen, und die Patienten haben den Beginn der Erscheinung des Tumors mit der peripheren Ohraffektion in Verbindung gebracht. Diese Ohraffektionen können oft ziemlich hochgradig sein. Wenn ich einen derartigen Fall kurz erwähne (Befund von *Brunner*), so ist in diesem Fall das linke Trommelfell retrahiert, rechts Perforation im vorderen Quadranten, Granulationen im Mittelohr, im Spülwasser krümeliger Eiter (Cholesteatom?). Die Hörprüfung ergibt im Warzenfortsatz 0, rechtes Ohr ad concham negativ, links + 12 *m*, Weber-Rinne links +, rechts –, Schwabach links normal, rechts ganz wenig verkürzt. Die Patientin wurde lange Zeit wegen ihres Ohrenleidens behandelt, bis sich die Symptome des Tumors deutlicher zeigten. Es bestand ein rechtsseitiger Brückenwinkeltumor, der operiert wurde und in Heilung ausging.

Der Fall ist nach 2 Richtungen hin bemerkenswert. Erstens, weil trotz der Mittelohraffektion und Affektion des Nervus cochlearis keine vollständige Taubheit bestand, und zweitens, weil sich die Erscheinungen der Mittelohraffektion jenen des Brückenwinkeltumors angefügt hatten.

In einem anderen Falle bestand ein chronischer Adhäsivprozeß, rechts mehr als links. Der Weber ging nach rechts, der Rinne war beiderseits negativ. In diesem Falle war der Tumor links, was dem *Weber*schen Versuch wohl entsprach, nicht aber dem von *Rinne*, der durch den Adhäsivprozeß negativ geworden war.

Einer der bestuntersuchten Fälle bezüglich des Cochlearis ist der von *Alexander* und *Frankl-Hochwart*. Hier zeigte sich bei einem linksseitigen Tumor der Weber nach rechts, Rinne beiderseits positiv, mit verkürzter Knochenleitung links mehr als rechts, beiderseits verkürzte Luftleitung, Herab-

setzung der Perception für hohe Töne mehr als für die tiefen, links Flüstersprache nicht mehr percipiert, auch nicht nach Katheterisieren. Wir haben in diesem Befund alle Elemente einer Schädigung des Cochlearis gegeben: die Verkürzung der Kopfknochenleitung (*Schwabach*), Lateralisation des Weber nach dem gesunden Ohr, ein positiver *Rinne*scher Versuch, dabei ein Verlust des Hörvermögens für Flüsterstimme und — da der Prozeß in dem angezogenen Fall kein vollständig destruierender war — nur eine Einschränkung für die hohen Töne.

Ich möchte hier auch noch einen Fall anführen, dessen Ohruntersuchung von Professor *Neumann* stammt. Auch hier geht der Weber nach der gesunden Seite, der Rinne aber ist negativ, mit verkürzter Luft- und Knochenleitung. Letztere aber ist sicher vorhanden. Die Stimmgabeluntersuchung ergibt: c^4 und c^1 werden selbst bei stärkerem Anschlagen nicht gehört. a^1 (normal 90″ tönend) wird bei stärkestem Anschlag 7″ gehört. Auch in diesem Falle also bestand keine vollständige Ausschaltung des Cochlearis. Der Tumor wurde entfernt, war etwa haselnußgroß und weich und nach der Operation stellte sich das Hörvermögen wieder ein, also ein Fall, der in gewissem Sinne an eine Beobachtung von *Cushing* erinnert, wo auch postoperativ die Hörstörung zurückging und eine ebensolche von *Stella*.

Diese Hörbefunde decken sich im wesentlichen mit den Angaben *Grahes*, der auch Verkürzung der Kopfknochenleitung, Weber nach dem gesunden Ohr und Verlust der Flüstersprache findet; nur findet er den Rinne wechselnd und die untere Tongrenze konform einer Mitteilung *Freys* nach oben gerückt (1—2 Oktaven), die obere eher wechselnd.

In der Mehrzahl der Fälle wird der Patient als taub bezeichnet, wo bei genauester Untersuchung sich immer noch Hörreste nachweisen lassen. Der Fall, den ich oben kurz als zweiten erwähnt habe, zeigte auch eine Hörstörung auf der Gegenseite. Das kann man wiederholt sehen und ist auch in der Literatur des öfteren beschrieben worden. Ich habe mehrere solcher Fälle beobachtet, wobei sich allerdings weniger Herabsetzung des Hörvermögens als subjektive Ohrgeräusche zeigten (in der Zusammenstellung *J. Fischers* 7 von 26 Fällen, davon nur einer mit Mittelohrerkrankung). Eine Erklärung für dieses merkwürdige Verhalten liegt in dem Umstand, daß wir ja bei den Tumoren des Brückenwinkels sekundäre vasomotorische Störungen und Schädigungen der schallpercipierenden Organe im Innen- und Mittelohr finden. Da sich nun bei solchen Tumoren die Stauung längs der Meningen kontralateral fortsetzt, so sind die Erscheinungen von dieser Seite nicht besonders bemerkenswert. Selbstverständlich kann bei bilateralem Tumor die Taubheit bilateral sein und oft einziges Symptom neben der Stauungspapille bleiben (*Leroux*).

Aus all dem Angeführten geht hervor, daß wir nicht das Recht haben, alle Erscheinungen, die bei einem Brückenwinkeltumor von seiten des Gehörorgans auftreten, auf die direkte Läsion des Nervus cochlearis zu beziehen, da ja manches, besonders die subjektiven Erscheinungen, einer Läsion des Innenrohres zuzuschreiben sein dürfte, was man nicht differenzieren kann.

Ich habe schon oben erwähnt, daß man sehr vorsichtig sein muß bei Berücksichtigung der objektiv nachweisbaren Veränderungen des Mittelohres. Sie können nicht nur dahin führen, die Erscheinungen des Tumors zu verdecken, sondern auch eine Seitenverwechslung zu begünstigen. So hat ein Mittelohrkatarrh *Ziegenweidt* derart getäuscht, daß er den Tumor auf der kontralateralen Seite in den vorderen Regionen annahm. Wir werden also in den Fällen von Winkeltumor immer die genaueste Hörprüfung vornehmen müssen und nur bei positiven Ausfällen dieser, d. h. wenn die Flüsterstimme auf dem kranken Ohr fehlt (Prüfung mit dem Lärmapparat), die Stimmgabel nicht percipiert wird, die Kopfknochenleitung eine Verkürzung aufweist, der *Stenger*sche Versuch entsprechend ausfällt, Weber nach dem gesunden Ohr geht, Rinne positiv bleibt, der auropalpebrale Reflex fehlt, die cochleare Taubheit konstatieren können.

Auch der von *Frey* angeführte Leseversuch kann unter Umständen eine fragliche Diagnose stützen. Ich muß gestehen, daß, je genauer die Prüfung ist, desto häufiger sich noch Reste des Hörvermögens zeigen. Ob das Nichterkennen diotischer Schreibungen (*Kreidl* und *Gatscher*) beweisend für einseitige nervöse Taubheit sei, kann durch VIII.-Tumoren nicht entschieden werden.

Schwieriger zu beurteilen sind die Erscheinungen seitens des Nervus vestibularis (*v. Brunner*, dieses Handbuch, Bd. I, 2), besonders soweit die subjektiven Symptome desselben in Frage kommen. Ich habe auch schon erwähnt, daß die Vestibularerscheinungen im Anfang fehlen können. Daß sie überhaupt vollständig fehlen, kommt auch vor (*Pette*, eigene Beobachtungen). Es gibt auch hier totale Ausschaltung und partielle sowie lediglich Reizsymptome. Der Schwindel, der zumeist ein Initialsymptom darstellt, muß, wenn er vestibulärer Natur sein soll, als Drehschwindel in Erscheinung treten. Bezüglich des Schwindels möchte ich noch hinzufügen, daß er ein Dauerschwindel sein kann, und der Patient dabei immer ein unsicheres Gefühl hat, oder daß Attacken von Schwindel auftreten können, menièreformer Natur.

Entgegen der Conception von *Stewart* und *Holmes*, daß der Schwindel bei diesen Fällen eine bestimmte Richtung besitzt, insoferne als die Scheinbewegung des Objektes nach der gesunden Seite hin erfolgt, die Eigendrehung des Körpers nach der kranken, konnte ich dies, konform der Mehrzahl der Autoren (*Allen Starr*, *Oppenheim*, *Jumentié*), nicht finden. *Cushing*, der es in einem Falle beobachtete, meint, daß die Ungenauigkeit der Krankengeschichten vielleicht daran schuld sei, daß dies nicht häufiger beobachtet wird. Ich glaube aber, daß die Intelligenz der Kranken und die Intensität des Schwindels nicht immer solche seien, um eigene Beobachtungen richtig wiederzugeben. Und auch bei intelligenten Patienten konnte ich mich überzeugen, wie vorsichtig man bei Verwertung dieser Angaben sein muß.

Die Richtung der Scheindrehung der Umgebung ist stets entgegengesetzt der Richtung der Eigendrehung. Letztere entspricht gewöhnlich der langsamen, erstere der schnellen Komponente des Nystagmus. Da dieser nun

bald zur kranken, bald zur gesunden Seite schlägt, ist ersichtlich, daß die Drehempfindungen ganz wechselnde sein müssen und keine bestimmte Differenzierung gegenüber Kleinhirndrehempfindungen besitzen.

Das zweite Symptom, das in meinen Fällen fast nie fehlte, ist der Nystagmus, u. zw. zunächst der Spontannystagmus. Er ist meist ein bilateraler, auf der kranken Seite jedoch etwas stärker ausgesprochen und in allen meinen Fällen ein horizontaler, daneben auch ein rotatorischer, welch letzterer jedoch auch fehlen kann. Der Nystagmus ist immer ein rhythmischer, mit einer schnellen und einer langsamen Komponente. In einer Reihe von Fällen schlägt die schnelle Komponente nach der Seite des Tumors, in einer anderen Reihe nach der Gegenseite. Schon dieser Umstand allein legt den Gedanken nahe, daß wir bei gleichbleibendem Tumorsitz das eine Mal offenbar ein Reizungssymptom und das andere Mal ein Ausfallssyptom vor uns haben. Die Untersuchung solcher Fälle mit den objektiven Methoden zur Prüfung des Nystagmus erweist die Richtigkeit dieser Annahme. Es gibt aber auch Fälle von großen Tumoren, bei denen eine vollständige Ausschaltung des Vestibularapparates zu erweisen ist, und bei denen doch der Nystagmus nach der Seite des Tumors schlägt. In diesen Fällen haben wir es offenbar mit einem Einfluß des Kleinhirns zu tun, das sich hier ebenso bemerkbar macht, wie beim Kleinhirnabsceß, der gleichfalls die Richtung des Nystagmus ändert, für welchen Umstand *Alexander Spitzer* eine recht einleuchtende Erklärung gegeben hat.

Ich selbst stehe auf dem Standpunkt, daß jeder Nystagmus, sei es der labyrinthäre oder der vom Nervus vestibularis selbst ausgelöste, an einer Stelle zustande kommt, das ist im *Deiters*schen Kern, u. zw. sowohl die schnelle als langsame Komponente, wofür die Untersuchungen von *Leidler* und *de Kleyn* beweisend erscheinen und was auch aus den Ausführungen von *Brunner* ziemlich einwandfrei hervorgeht. Trotzdem fassen *Cushing* und auch *Walche* den Nystagmus als cerebellar bedingt auf. Die Rolle, welche das Kleinhirn beim Nystagmus spielt, ist sicherlich keine ihn auslösende, sondern höchstens eine ihn beeinflussende. Denn in meinem Material sind Fälle, wo das Innenohr vollständig frei war und das Kleinhirn noch kaum Erscheinungen bot, der Tumor Haselnußgröße zeigte und ein Nystagmus nach der kranken Seite hin bestand. Nach dem operativen Eingriff schwand der Nystagmus vollständig. Solche Fälle beweisen mehr als jede theoretische Überlegung, daß die direkte Vestibularisläsion den Nystagmus bedingt und nicht eine angenommene des Cerebellum. Nur dann, wenn es gelänge, einen Fall zu finden, bei dem der Nystagmus zuerst nach der gesunden Seite geschlagen hat und sich dann nach der kranken Seite hinwendet, könnte man eine Ausbreitung des Prozesses auf das Kleinhirn annehmen. Sehr wichtig sind die objektiven Untersuchungen des Nervus vestibularis besonders der von *Bárány* inaugurierten Methoden. Meist kann man schon durch das einfache Ausspritzen mit kaltem Wasser (*Kobrak*) erweisen, daß die Vestibularisleitung unterbrochen ist. Wenn man kaltes Wasser von 10^0 C $1^1/_2$ Minuten einströmen läßt, so wird der zur kranken Seite gerichtete Nystagmus nicht geändert und es tritt kein rotatori-

scher zur gesunden Seite auf. Man kann sich mitunter schon durch die einfache Drehung des Patienten um die eigene Achse von der Unerregbarkeit des Labyrinths überzeugen, statt die etwas schwierigere galvanische Prüfung neben dem Kalt- und Warmspülen zur Anwendung zu bringen. In etwa 75% meiner Fälle blieb der Vestibularis unerregbar. Damit ist aber noch keineswegs gesagt, daß der Vestibularappart so geschädigt wäre, daß er einer Rückbildung nicht mehr fähig ist. Denn in dem oben angezogenen Fall, wo sich das Hörvermögen gebessert hat, ist, wie ich bereits erwähnte, trotz des Nachweises einer Unerregbarkeit des Vestibularapparates der Nystagmus später geschwunden und die subjektiven Erscheinungen haben aufgehört.

Wie irreführend oft der Befund des Nystagmus sein kann, lehrt folgender Fall, dessen Ohrenbefund ich auch bereits oben wiedergegeben habe und der von *Brunner* untersucht und begutachtet wurde: Sehr frequenter horizontaler Nystagmus beim Blick nach links, weniger frequenter grobschlägiger Nystagmus mehr bei Blick nach rechts. Bei Blick geradeaus und rechts oben rotatorisch. Romberg negativ. Kein Vorbeizeigen. Heißspülung rechts: Nystagmus des II. Grades nach rechts, der allerdings spontan auch zeitweise zu sehen ist. Kaltspülung des linken Ohres ergibt normales Resultat, Kaltspülung des rechten Ohres ($^1/_2$ Spritze in Optimumstellung) ergibt zunächst keine Veränderung des spontanen Nystagmus, dann tritt ein mittelgrobschlägiger, horizontaler Nystagmus II. Grades nach rechts (!) auf. 10 Drehungen nach rechts: horizontaler Nystagmus III. Grades nach links. 10 Drehungen nach links: Nystagmus II. Grades nach rechts, bei Blick nach links ist aber der spontane Nystagmus nach links noch immer zu sehen. Nach beiden Drehungen geringer Schwindel.

10 M A Kathode links: rotatorischer Nystagmus II. Grades nach links.

10 M A Kathode rechts: keine Beeinflussung des spontanen Nystagmus, kein Schwindel bei der galvanischen Untersuchung.

Die Untersuchung auf Drehschirm ergibt eine Inversion.

Die labyrinthäre Unerregbarkeit rechts, so schließt *Brunner*, ist nicht auf eine Innenohraffektion zurückzuführen, sondern, da die Patientin rechts auch galvanisch unerregbar ist, auf eine Erkrankung des Nerven. Der letztere Umstand spricht für das Bestehen eines Kleinhirnbrückenwinkel-Tumors mit dem relativ seltenen Befund eines nicht komplett zerstörten Hörvermögens. Der spontane Nystagmus der Patientin läßt sich für die Diagnose nicht verwerten, da er, wie die Untersuchung am Drehschirm zeigt, zum größten Teil wenigstens, nicht labyrinthärer Natur ist. Daher auch der vielfache Wechsel in seiner Schlagrichtung. Übrigens ist es in vielen Fällen einfach unmöglich, wie auch *Günther* und *Manasse* betonen, labyrinthäre von translabyrinthären Prozessen zu unterscheiden.

In einigen Fällen konnte ich, worüber in der Literatur auch bereits Angaben bestehen (*Gordon*), eine leichte Zwangshaltung des Kopfes wahrnehmen, indem der Kopf gewöhnlich ein wenig nach der Gegenseite gedreht und nach der tumorgleichen Schulter geneigt gehalten wird. Dagegen besteht sehr häufig die Tendenz, nach der Seite und zugleich nach hinten zu fallen,

mitunter aber auch läßt sich eine so genaue Richtungsbestimmung des Falles nicht feststellen. Das tritt besonders hervor, wenn man das *Romberg*sche Phänomen prüft.

Auch die Fallrichtung hängt von der Richtung der schnellen Komponente des Nystagmus ab und erfolgt aber trotzdem in der Mehrzahl der Fälle nach der kranken Seite, wobei selbstverständlich keine Änderung der Fallrichtung nach Reizung des Labyrinthes dieser Seite eintreten wird, wenn der Vestibularis völlig ausgeschaltet ist. Ist das jedoch nicht der Fall, dann kann die Fallrichtung früher eine andere sein als später (*Jacobsohn*). Statt des Fallens kann auch nur ein einfaches Taumeln auftreten, das sich besonders beim Gehen bemerkbar macht. Dadurch wird der Gang unsicher, breitbeinig und und man kann sehen, daß ein Abweichen von der Geraden zumeist nach der Tumorseite erfolgt, ähnlich bedingt wie das Fallen nach der Seite. Nur diese eben beschriebenen Erscheinungen sind vestibulärer Natur, was darüber hinausgeht, ist cerebellar und läßt sich zumeist leicht von den vestibulären Erscheinungen abscheiden.

Wir können also die vestibuläre Läsion determinieren durch Drehschwindel, Nystagmus zumeist mit der schnellen Komponente zur Tumorseite, Nichtansprechbarkeit des Labyrinthes auf äußere Reize (komplette oder inkomplette), Tendenz, zur Seite des Tumors zu fallen, Gangstörung mit Abweichen zur Tumorseite.

Alle Autoren stimmen darin überein, daß nach dem VIII. Hirnnervenpaar der V. Nerv, u. zw. der sensible Teil des Trigeminus, der am häufigsten affizierte ist. Das gilt auch für meine Beobachtungen. In meinen 35 verifizierten Fällen fand sich nur einmal der Trigeminus nicht affiziert. In zwei Fällen waren die Erscheinungen des Trigeminus, die ganz den Charakter der echten Neuralgie boten, die ersten Symptome. Auch kann es vorkommen, daß der neuralgiforme Schmerz eine gewisse Intensität gewinnt, was allerdings, wie auch *Cushing* meint, selten ist.

Ich habe das in 3 Fällen beobachtet, deren einer konform dem Falle *Weisenburgs* lange Zeit als Trigeminusneuralgie behandelt wurde. In diesen Fällen wurden auffallend große, weit nach vorne reichende Tumoren festgestellt, die echte Neurinome waren, nicht Cholesteatome (*Krause*) oder Psammome, wie in einem ähnlich liegenden Fall *Lexers*. Der eine Tumor war cystisch entartet. Da diese Tumoren, wie erwähnt, sehr weit nach vorne reichen, möchte ich die Reizerscheinungen in diesem Gebiete nicht so sehr durch Druck oder Anpressen an Knochenteile erklären, sondern lediglich als Ausdruck einer mehr oder minder großen Zerrung des Nerven, der ja an zwei Punkten fixiert ist.

Es kommt überhaupt, wenn man die Anamnese genauer erhebt, öfters vor, daß einem Patienten die Erscheinungen seitens des Trigeminus früher bewußt werden als jene des Acusticus, wie schon *Fumarola* mit Recht hervorgehoben und auch *Bostroem* betont hat. Ich habe in der Mehrzahl der Fälle allerdings nur leichtere oder schwerere Reizerscheinungen vorwiegend im ersten Ast beobachten können und möchte diese neuralgiformen Schmerzen

oder Parästhesien im ersten Ast, die sich mit einem Verlust des Cornealreflexes verbinden können, direkt als pathognostisches Symptom bezeichnen.

Der Verlust des Cornealreflexes als initiales Symptom, der schon von *Oppenheim* betont wird, fand sich auch in meinen Fällen, allerdings keineswegs immer. Es kann tatsächlich das erste Symptom sein, wie das *Cushing* bemerkt, ohne Erscheinungen anderer Hirnnerven, zumindest aber das einzige Symptom seitens des Trigeminus, freilich nicht so häufig, als *Oppenheim* seinerzeit meinte. Ähnliches nimmt *Lopez* für den Nasenkitzelreflex an. Der Verlust ist meist nur der Seite des Tumors entsprechend, findet sich jedoch auch bilateral, ja sogar auch nur kontralateral.

Gegenüber den Reizerscheinungen sind die Ausfallserscheinungen, auf die schon *v. Monakow* seinerzeit hingewiesen hat und die von der Mehrzahl der Autoren besonders betont werden, im Trigeminusgebiet keineswegs bedeutend. Man findet meist nur Hypästhesie oder Hypalgesie in einem oder mehreren Ästen. Freilich kann es auch vorkommen, daß stärkere Ausfälle sich zeigen und die Ausfälle bis ins Gebiet des III. Cervicalsegmentes hinabreichen (*C. Mayer*). Doch ist das eine Seltenheit.

Lähmungserscheinungen an einem, Reizerscheinungen an einem anderen Ast beschreibt *Pette*. Während die Berührungsempfindung gestört sein kann, besteht gleichzeitig heftige Schmerzempfindung in dem hyperästhetischen Gebiet (*Jumentié*). Ferner scheinen die Ausfälle mehr den dritten (resp. zweiten), die Reizerscheinungen den ersten Ast zu treffen.

Viel mehr ins Gewicht fallen die Fälle mit bilateraler Affektion oder nur kontralateraler Affektion des Trigeminus. Ich habe in einem Falle neuralgiforme Schmerzen, die sich erst später entwickelten, auf der herdkontralateralen Seite in allen 3 Ästen gesehen, gleichzeitig mit einer Hyperalgesie in diesem Gebiete, während herdgleichseitig eine Hypalgesie bestand. Ich möchte das auf Zerrung des kontralateralen Trigeminus zurückführen.

Im Gegensatz zu den sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen sei die relative Seltenheit der motorischen Erscheinungen hervorgehoben. Es scheint, daß die älteren Fälle diese häufiger zeigen als die aus der neueren Zeit. *Henschen* erwähnt 20 derartige Beobachtungen. Ich muß gestehen, daß in meinen Fällen die Kaumuskelschwäche äußerst selten zu konstatieren war. Nur in 3 Fällen habe ich sichere Störungen des motorischen Trigeminus im Sinne von Paresen gefunden. In einem Falle bestand Trismus, der ja schon von *Jacobsohn* und neuerdings von *Aoyama* beschrieben wurde. *Cushing* erwähnt als Zeichen der motorischen Schwäche eine eigentümliche Deviation des Kiefers nach der Seite der Affektion. Er fand sie in 12 Fällen immer in Verbindung mit besonderer Sensibilitätsstörung. Auch *Fumarola* erwähnt die Affektion der Pterygoidei. In meinen Fällen ist mir dieses Symptom, auf das man in Hinkunft bei seiner Häufigkeit wird achten müssen, nicht besonders aufgefallen. Trophische Störungen, wie sie gelegentlich als Keratitis und Conjunctivitis besonders in den älteren Fällen beschrieben wurden, sind offenbar selten. Ich habe sie nicht beobachtet.

Nach dem Trigeminus ist es der Facialis, der am häufigsten getroffen erscheint. Doch treten Symptome seitens dieses Nerven meist sehr spät auf. Nur in einem einzigen Falle war eine komplette VII.-Lähmung Initialsymptom und wurde längere Zeit als periphere Affektion behandelt. Auch die Intensität der Lähmung ist eine sehr wechselnde und die leichteren Fälle stehen im Vordergrund. Mitunter ist der Mundast allein getroffen; während *Cushing* in seinen 30 Fällen 19mal Facialisparesen fand, sah ich sie in 35 Fällen 22mal. Sie unterscheiden sich in den ausgeprägteren Fällen in nichts von den gewohnten peripheren Lähmungen auch bezüglich der elektrischen Reaktionen. Besonders lästig sind sie postoperativ.

Weit interessanter, weil diagnostisch verwirrender, sind die Reizerscheinungen seitens des Facialis. Schon *Huglings Jacksohn* beschreibt einen herdkontralateralen Facialiskrampf, ähnlich *Oppenheim, Raymond, Alcqier* und *Huet, Jumentié, Pette,* während herdgleichseitig solche von *Brückner, Sorgo, Alexander-Frankl-Hochwart, Weisenburg, Cushing* u. a. bekannt wurden. Dabei können diese Krämpfe oft jahrelang den anderen Erscheinungen vorausgehen, wie z. B. in einem Falle *Cushings* 9 Jahre lang, und führen dann gern zu Fehldiagnosen (*Ziehen, Weisenburg*). Dies besonders dann, wenn sich die Krämpfe auf die sonst kaum affizierte Hals- und Nackenmuskulatur fortsetzen oder sich mit allgemeinen tonisch-klonischen Zuckungen verbinden, zumal, wenn sie selbst tonisch-klonisch sind. Es kann vorkommen, daß im Augenast Krämpfe bestehen, während der Mundast paretisch ist (*Moos*), eine Erscheinung, die *Oppenheim* auch beobachtete und *Lasarew* als charakteristisches Symptom gegenüber anderen basalen Tumoren hervorhebt. Auch mit herdkontralateralen Extremitätenkrämpfen kann sich ein solcher VII.-Krampf kombinieren (*Sorgo*). Das alles spricht schon dafür, daß diese Krampferscheinungen nicht gleich zu werten sind und man in jedem einzelnen Fall den Ursachen derselben wird nachgehen müssen.

Daß auch herdkontralaterale Paresen des VII. vorkommen, hat schon *v. Monakow* betont. Ich sah es nur einmal.

Erscheinungen seitens der sekretorischen, dem Trigeminus und Facialis angehörigen Nerven (Intermedius), wie Tränenträufeln, Salivation, sind selten

Bezüglich der Augennerven steht, wie ja natürlich, der Abducens an der Spitze. Trotzdem habe ich ihn in meinen Fällen nur 9mal affiziert gefunden. Bei 20 Fällen von Doppeltsehen hat *Cushing* eine objektive Schwäche des Abducens nur in 11 Fällen konstatieren können, wobei in einem Falle der VI. Hirnnerv der einzig affizierte war. Das dürfte allerdings zu den größten Seltenheiten gehören. Dagegen muß ich bemerken, daß es, wie die Mehrzahl der Autoren hervorheben, und besonders von *Jumentié* betont wird, oft so flüchtige Störungen bei Augenmuskellähmungen gibt, daß sie wegen ihrer kurzen Dauer von den Kranken oft vergessen werden. In dreien meiner Fälle bestand Blicklähmung, also keinesfalls so häufig, wie es nach den Angaben der Literatur wahrscheinlich wäre. Ich kann demnach dem Symptom der Blicklähmung keine besondere diagnostische Bedeutung beimessen, wie dies *Oppenheim* anfangs wollte. Im Gegenteil. Es erscheint mir eher irreführend

da es eines der Kardinalsymptome der intrapontinen Geschwülste darstellt. Der Abducens der kontralateralen Seite kann gelegentlich einmal ergriffen sein, was meines Erachtens nur wiederum auf die Zerrung zu beziehen ist, welcher gerade der Abducens infolge seines langen, intrakraniellen Verlaufes am meisten ausgesetzt erscheint.

Das gelegentliche Vorkommen von Oculomotoriuslähmungen sah ich auch. Einmal war eine leichte Ptosis zu konstatieren, das andermal Pupillenstörungen, ein drittes Mal war der Rectus internus etwas affiziert. Man findet Ähnliches in der Literatur, ohne daß es diagnostisch belangreich wäre. So wird homolaterale, gelegentlich auch kontralaterale Ptosis berichtet. Man darf ferner nicht vergessen, daß vom Vestibularis aus durch Reizung eine Pupillenverengerung erfolgt, der sich eine Erweiterung anschließt. Doch können auch kleine Tumoren vom Nervus oculomotorius selbst Symptome bedingen (Konvergenzkrämpfe [*Herrmann* und *Terplan*]). Eher schon scheint mir die Affektion des Trochlearis von Bedeutung, da man aus ihr eventuell schließen kann, daß der Tumor sehr weit nach vorn vorwächst. Das kann man gelegentlich auch erweisen. Doch sind auch die Trochlearisaffektionen äußerst selten.

Die Gruppe des Glossopharyngeus-Vagus-Accessorius ist weniger getroffen als die oral vom Cochlearisgebiet gelegenen Nerven. Geschmackstörungen habe ich nur äußerst selten beobachtet. Sie treffen, wenn der Trigeminus mehr affiziert ist, die Zungenspitze, aber selbstverständlich auch den Zungengrund bei Glossopharyngeusaffektion (*Cushing*). Gelegentlich tritt eine komplette Hemiageusie auf. Die Angaben über die Intensität sind sehr ungenau. Ich kann nicht finden, daß sie so häufig sind, wie *Cushing* es annimmt. Subjektiv findet er sie in 16 Fällen. Weiters möchte ich hier ein paar Worte über die Affektion des Vagus äußern.

Es gibt Fälle, bei denen der Eindruck einer Glossopharyngo-Labialparalyse hervortritt. Man sieht Gaumensegellähmung, Schlinglähmung und Heiserkeit der Sprache. *Cushing* konnte dabei Stimmbandlähmung objektiv nachweisen. Ich habe das zweimal beobachtet. Diese Paralyse unterscheidet sich in nichts von jenen Affektionen der Medulla oblongata, bei denen der Ambiguus im Herd liegt. Sie ist nur nicht so deutlich markiert, und es wäre schon möglich, daß in diesen Fällen nicht so sehr der Vagus als die Medulla oblongata gelitten hat, wie ich das einmal feststellen konnte (*L'Hermitte*). Ferner zeigen sich die Störungen des Vagus in den Änderungen des Pulses, die ebenso wie die Vagusanfälle und Atmungsanomalien bereits erwähnt wurden. Lähmungen des Sternocleidomastoideus und Trapezius werden gelegentlich beschrieben. Ich sah sie nie.

Der Nervus hypoglossus ist in meinem Material nur 3mal affiziert gewesen. 7mal hat dies *Cushing* in seinen Fällen gesehen und meint, daß das Zusammenfallen der Abweichung des Kiefers nach der Tumorseite mit dem Abweichen der Zunge nach der gleichen Seite in 6 von 7 Fällen sich fand und ein sehr signifikantes Symptom darstellt. Auch Zungenatrophie einerseits oder beiderseits wurde beschrieben. Doch ist der Hypoglossus viel

weniger affiziert als die anderen Hirnnerven, was wohl seiner geschützten Lage zuzuschreiben ist.

Anhangsweise sei noch die Affektion des Olfactorius erwähnt, die merkwürdigerweise schon von den älteren Autoren betont wird. *Wallenberg* und *Oppenheim* führen die Erscheinungen auf Hydrocephalus zurück. Von 50 Fällen, die *Henschen* anführt, wird 15mal der Geruch im allgemeinen als herabgesetzt angeben. In 10 Fällen war er einseitig gestört. Auch in meinen Beobachtungen war er zweimal auf der tumorgleichen Seite affiziert (s. a. *Bertolotti*).

Fast in gleicher Häufigkeit wie die Affektionen des Cochlearis und Vestibularis fand ich bei den Brückenwinkeltumoren die Erscheinungen des Cerebellum. Allerdings gibt es Fälle, bei welchen die Cerebellarerscheinungen auffallend zurücktreten (z. B. 1 Fall *Fumarolas*). In meinem Material von 35 Fällen war das zweimal der Fall, wobei allerdings in einem Falle knapp vor dem operativen Eingriff sich die Cerebellarsymptome wenigstens andeutungsweise zeigten. Ich muß auch *Cushing* zugestehen, daß es Fälle gibt, bei welchen die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirngeschwulst und Brückenwinkeltumor mit Rücksicht auf die geringe Beteiligung der Hirnnerven und der besonderen des Kleinhirns sehr schwierig sein kann. Ich habe auch in einem dieser Fälle eine falsche Diagnose gemacht, muß aber gestehen, daß gerade in diesem Falle der Tumor so weit in das Kleinhirn eingebrochen war, daß er operativ ganz leicht vom Kleinhirn aus hätte entfernt werden können. So gehört das Taumeln resp. Fallen, das hier dadurch charakterisiert wird, daß der Patient gewöhnlich nach der Seite des Tumors nach hinten hin taumelt, nicht zu den Cerebellarsymptomen, ebensowenig der Nystagmus. Wenn man nun aber annimmt, daß die Lateropulsion kein direktes Kleinhirnsymptom ist, so wird man auch die Abweichung beim Gange nach der Seite nicht dahin rechnen. Als Kleinhirnsymptome sensu strictiori möchte ich demnach nicht alles bezeichnen, was von den Autoren dahin gerechnet wird. Ich habe das bei Besprechung des Vestibularis bereits betont. Echte Ataxie (s. S. 65), Asynergie, Adiadochokinese, Tremor, cerebellare Katalepsie, eventuell Hypotonie, Hypodynamie sind cerebellar bedingt, alles andere kann höchstens cerebellar beeinflußt sein. Echte Ataxie der unteren Extremitäten muß ich, entgegen der Meinung anderer Autoren, als eine seltene Erscheinung bezeichnen. Die Störung des Ganges bei den Winkeltumoren und das Phänomen der Lateropulsion sind eben nicht Erscheinungen seitens des Kleinhirns, die ein typisch cerebellarer Gang charakterisiert. Derselbe besteht nicht nur im Abweichen von der Geraden und im Taumeln, sondern in starkem Überkreuzen der Beine beim Gehen und einer zumeist auch deutlich hervortretenden Asynergie zwischen Ober- und Unterkörper. Diese klassische Form habe ich im ganzen nur dreimal gefunden. Etwas häufiger ist der Intentionstremor, obwohl er auch zur großen Seltenheit bei den Brückenwinkeltumoren gehört. Ich sah ihn deutlich viermal. *Lopez* mißt dem Vorkommen von verschiedenartigen Koordinationsstörungen eine größere Bedeutung bei, besonders der Dysmetrie, die er an den oberen Extremitäten sehr schön durch

Schreibstörungen erweist. Dagegen ist eines der häufigsten Symptome der Brückenwinkeltumoren die Adiadochokinese. Sie betrifft in der Mehrzahl der Fälle die Seite des Tumors, während nur ein oder das andere Mal auch die Gegenseite affiziert erscheint. Ich habe sie 18mal sichergestellt und durch sie die Sicherheit der Diagnose des Brückenwinkeltumors sehr wesentlich gefördert. Ich habe auf dieses signifikante Symptom schon im Jahre 1910 hingewiesen, ein Symptom, das unendlich leicht zu prüfen ist und keinerlei Mißdeutungen ermöglicht. Auch in den Fällen *Jumentiés, Fumarolas* und wohl auch *Cushings* tritt dies hervor. Es scheint mir am sichersten die Affektion der Kleinhirnhemisphäre zu erweisen, trotz *Pousepps* Angaben, der die Seltenheit der Affektion der oberen Extremitäten betont.

Mißdeutungen können entstehen durch den Zeigeversuch von *Bárány*. Es fällt mir keineswegs ein, dessen Bedeutung überhaupt zu negieren. Er ist von größtem Interesse, nur darf man nicht, wie z. B. *Fumarola*, annehmen, daß das Vorhandensein eines Zeigefehlers die Mitaffektion des Kleinhirns sicher erweist. Dem muß man nach den wohlbekannten Tatsachen entschieden widersprechen, denn wir finden den Zeigefehler auch bei den verschiedensten Lokalisationen diffusser und auch lokalisierter Prozesse im Großhirn und keineswegs bei den Winkeltumoren immer, wie *Gordon* meint.

Ich will hier nicht auf alle Details eingehen, nur eines möchte ich erwähnen. Wenn z. B. ein Vorbeizeigen nach außen rechts besteht, so kann das einer Reizung des Auswärtscentrums oder einer Zerstörung des Einwärtscentrums im Kleinhirn entsprechen. Spült man nun in einem solchen Falle das linke Ohr z. B. kalt aus und findet ein Vorbeizeigen nach innen, so kann es sich also nur um eine Reizung des Kleinhirns handeln. So fand ich in einem Falle spontanes Vorbeizeigen nach innen bei Abduction, nach außen bei Adduction. Man müßte also annehmen, daß es sich um eine Reizung beider Centren handelt. Das fand sich bei einem linksseitigen Brückenwinkeltumor. Bei einem anderen linksseitigen zeigten beide Arme spontan nach innen. Bei einem dritten linksseitigen war ein spontanes Vorbeizeigen nach außen links sehr gering angedeutet, dasselbe aber fand sich bei einem rechtsseitigen Brückenwinkeltumor. *Fischer* zitiert spontanes Vorbeizeigen in 8 Fällen von 27.

Man wird also beim Ausbleiben des Zeigeversuchs nach calorischer Reaktion eine substantielle Schädigung des Kleinhirns annehmen können, bei deren Vorhandensein aber eine Reizung oder funktionelle Schädigung des Kleinhirns supponieren. Es kommen aber Befunde vor, die irreführend sein können, wie dies *Fischer* in einem Falle zeigen konnte. Der Zeigefehler sprach für rechtsseitige Kleinhirnläsion, der Octavus war links affiziert, wo sich der Tumor fand.

Gordon und *Klessens* fanden nach *Grahe* Vorbeizeigen bei Winkeltumoren initial.

Von anderen Kleinhirnerscheinungen habe ich nur eine starke Hypotonie beiderseits in einem Falle gesehen, ferner Asynergie in zwei Fällen und einmal eine Sprachstörung, die am ehesten cerebellarer Natur war,

nämlich ein leichtes Skandieren. Das berichtet auch *Bernhardt* in einem Falle von Cholesteatom des Brückenwinkels. So schwere Störungen, wie sie *Jumentié* z. B. beschreibt, konnte ich nicht feststellen. Er findet die Asynergie, die Hypermetrie häufig; die Adiadochokinese fehlt nur in drei von seinen 12 Fällen. Sie war also in 75% der Fälle vorhanden, während sie bei mir nur in etwas über 50% der Fälle sicherzustellen war. Katalepsie fand er in einem Falle. Ich sah sie nie.

Herdgleichseitige leichte Parese, die ja auch als Kleinhirnsymptom gilt, fand ich dreimal, wobei allerdings das eine Mal eine Steigerung der Sehnenreflexe gegen die Cerebellaradynamie sprach.

Eines der wichtigsten differentialdiagnostischen Momente bei den Brückenwinkeltumoren gegenüber solchen des Hirnstammes ist das Auftreten von Strangsymptomen im Sinne von Paresen oder Sensibilitätsausfällen, welche von besonderer Ausprägung mehr bei letzteren zu finden sein werden. Eine einfache Reflexsteigerung, meist beiderseits, hat wohl nicht viel zu bedeuten und mag als allgemeines Hirndrucksymptom hier registriert werden, konform der Anschauung *Cushings*. Dagegen konnte ich in einer Reihe von Fällen (9) eine deutliche Extremitätenparese der Gegenseite des Tumors feststellen. Diese Parese zeichnet sich dadurch aus, daß die Sehnenreflexe dieser Seite außergewöhnlich lebhaft sind, klonisch werden können und gleichzeitig das Zehenphänomen auftritt und anderseits der Bauchdeckenreflex eine Herabsetzung erfährt. Ich habe auch in 2 Fällen den Bauchdeckenreflex beiderseits schwinden gesehen, was gleichfalls wiederholt beschrieben wurde. Den Fall, wobei die kontralaterale Parese kaum angedeutet war, aber *Jackson*-Anfälle im Fuß auftraten, habe ich bereits erwähnt. Eine ähnliche Beobachtung von spastischer Parese mit gleichzeitigen *Jackson*-Anfällen, aber herdgleichseitigem Tumor, erwähnen *Alcqier* und *Klarfeld*. Diese Erscheinungen lassen sich wohl nur durch Komplikationen erklären (s. S. 50).

In diese Motilitätsstörung gehört wohl auch eine gelegentlich auftretende Dysarthrie hinein. Sie wird nicht wundernehmen, wenn man weiß, daß der Hypoglossus häufig affiziert ist, daß vom Cerebellum aus die Sprache Schaden leiden kann, was sich im Skandieren und Bradyphasie zum Ausdruck bringt, daß schließlich auch eine echte medullare Dysarthrie möglich ist. Sie ist jedoch ein äußerst seltenes Phänomen.

Ich möchte auch die Retentio urinae, die ich dreimal beobachtet habe, in die Gruppe der Motilitätsstörungen einbeziehen und als ein Moment der Pyramidenschädigung auffassen. Die Pyramiden sind ja zumeist bilateral betroffen, wenn auch die der Tumorseite stärker gelitten haben, demzufolge die Paresen meist kontralaterale sind.

Schließlich seien noch die Sensibilitätsstörungen erwähnt. In einer Reihe von Fällen fanden sich Parästhesien nicht nur im Trigeminus, sondern auch in den Extremitäten, u. zw. in den Extremitäten teils der gleichen, teils der Gegenseite. Außerdem können Hypästhesien für alle Empfindungsqualitäten

auftreten, was begreiflich erscheint, wenn man die Lage der sensiblen Bahnen in der Medulla oblongata betrachtet. Gerade die für Schmerz und Temperatur angesprochenen Systeme liegen ja ziemlich ventral und lateral; ferner reichen die Tumoren meist so weit caudalwärts, daß sie noch die aus den Hinterstrangskernen stammenden Bogenfasern mitaffizieren können. Trotzdem habe ich solche Sensibilitätsstörungen deutlich nur in 5 Fällen beobachtet. Andere Autoren geben etwas größere Zahlen an. Auch *Cushing* erwähnt Taubheitsgefühl bei vieren seiner Patienten, u. zw. gleichseitig, was in meinen Fällen seltener der Fall ist als kontralateral. Diese Erscheinungen sind nur deshalb bedeutungsvoll, weil sie die Beteiligung der Medulla oblongata wahrscheinlich machen. Ob auch die Schmerzen solcher Patienten ein Strangsymptom sind, wie *Barré* und *Morin* meinen (Douleurs cordonales), ist mehr als fraglich.

Verlauf, Dauer, Prognose.

Gewöhnlich entwickeln sich die Brückenwinkeltumoren, welcher Art sie auch seien, ganz allmählich. Es kommt aber auch in einem oder dem anderen Falle dazu, daß die Gesamtheit der Symptome mit einem Mal entsteht. Doch ist das nur ausnahmsweise der Fall. Man kann beinahe sagen, daß das Verhalten so ist wie bei den extraspinalen Tumoren, indem sich auf die Reizerscheinungen seitens der entsprechenden Hirnnerven die Ausfallserscheinungen aufsetzen, und schließlich cerebellare resp. Strangsymptome folgen. Schon bei der Beschreibung der Einzelsymptome habe ich jedoch gezeigt, daß auch Ausnahmen dieser Art zur Regel gehören, daß gelegentlich die Kleinhirnerscheinungen etwas betonter sind als die der basalen Hirnnerven und daß sich diese nicht immer primär entwickeln, sondern gelegentlich erst sekundär. Aber zur Regel gehört das nicht. Man darf aus solchen Einzelfällen, deren Mechanismus noch gar nicht sicher steht, keine zu weitgehenden Schlüsse machen. Dagegen muß man einen Umstand besonders hervorheben, der auch von allen neueren Autoren besonders betont wird. Das ist die Neigung zum Remittieren besonders der subjektiven Symptome. Man kann allerdings auch bei anderen Tumoren sehen, daß im Anfang die subjektiven Erscheinungen sehr stark ausgeprägt sind und später einem erträglichen Zustand Platz machen. Ich will aber keineswegs behaupten, daß dies in allen Fällen so ist, sondern ich meine, daß in der Mehrzahl der Fälle der Prozeß ein chronisch progressiver ist und die schweren Erscheinungen nicht initial, sondern erst später besonders hervortreten. So sah ich z. B. einen Fall, der 6 Jahre bestand und erst im letzten halben Jahr schwerere Erscheinungen hervorrief. Diese terminalen Erscheinungen können unendlich heftig sein. Es kommt zu bohrendem, meist in dem Nacken lokalisiertem Kopfschmerz, zu Nackensteifigkeit, Somnolenz, zu tonischen Allgemeinkrämpfen und unter den Erscheinungen der Vaguslähmung pflegt dann der Tod einzutreten, falls nicht vorher ein operativer Eingriff Entlastung herbeigeführt hat. In meinen Fällen betrug der längstdauernde Fall, der sicherzustellen war, etwa 10 Jahre. Freilich kann man nicht von absoluter Dauer sprechen, da die Zeit immer nur bis

zum operativen Eingriff gerechnet wird. Die kürzeste Dauer war ein Monat, wobei sich der Prozeß foudroyant entwickelt hat.

5	bis	10	Monate verzeichnen	5	Fälle
		1	Jahr verzeichnet	7	„
1	„	2	Jahre verzeichnen	4	„
2	„	3	„ „	3	„
3	„	4	„ „	4	„
4	„	5	„ „	4	„
6	„	7	„ „	2	„
8	„	9	„ „	1	Fall
		10	„ „	1	„

In einem Falle waren die Erscheinungen bis in die Kindheit zurückzuverfolgen, wobei es allerdings nicht klar ist, ob die schon damals bestandenen Kopfschmerzen auf die Tumoranlage zu beziehen sind oder nicht. Über einen Fall, der 30 Jahre zur Entwicklung brauchte, berichten *L'Hermitte* et *Cornil.*

Bei dem kürzest dauernden Fall handelte es sich um eine Cyste, die kleinapfelgroß war und durch eine komplizierende Ponsblutung zum Exitus geführt hat.

Die Neurinome scheinen eine längere Dauer zu haben, denn sie bleiben nach meinen Erfahrungen lange Zeit latent. Doch kann man über die eigentliche Dauer der Geschwülste wenig aussagen, da man ja zumeist nur die Zeit bis zum operativen Eingriff als Dauer der Geschwulst rechnet. Ich verfüge nur über einen Fall, wo die Operation verweigert wurde, weil sich die subjektiven Symptome gebessert hatten. Trotz einer schweren Sehstörung bleibt der Prozeß jetzt schon einige Jahre ohne deutliche Progression. Immerhin dauert dieser Fall derzeit ca. 8 Jahre und ist als klassischer Brückenwinkeltumor zu werten. Es scheint also, daß auch Remissionen von sehr langer Dauer vorkommen können. Demzufolge ist die Prognose der Tumoren eine wohl an sich ungünstige, soferne nicht durch einen operativen Eingriff Hilfe geschaffen wird. Aber man muß zugeben, daß es Fälle gibt, die 10 und auch mehr Jahre leben können, ohne daß foudroyante Symptome auftreten müssen.

Im großen und ganzen kann man die Prognose quoad vitam als sehr ungünstig bezeichnen und muß wohl aus diesem Grunde schon in jedem Falle auf rechtzeitigen operativen Eingriff drängen. Die postoperative Prognose muß jedoch günstiger gestellt werden.

Diagnose, Differentialdiagnose.

In den klassischen Fällen von Brückenwinkeltumor wird die Diagnose keiner Schwierigkeit begegnen. Die Reizerscheinungen von seiten des VIII. Hirnnervenpaars in Verbindung mit gleichzeitig auftretenden allgemeinen Drucksymptomen, die Reizerscheinungen seitens des Trigeminus, die sich gleich im Beginn manifestieren können, die Ausfallserscheinungen dieser genannten Nerven und jener seitens des Facialis und Abducens, die allerdings

etwas seltener sind, die Verbindung dieser Hirnnervenveränderungen mit cerebellaren Symptomen, weniger mit Strangsymptomen seitens des Pons und der Medulla, werden die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle ermöglichen, besonders wenn man sich der objektiven Funktionsprüfungen, wie sie durch *Bárány* inauguriert werden (*Lewis Fisher*), bedient. Als besonders signifikant muß man nach meinen Erfahrungen die Koinzidenz einer fast vollständigen Taubheit der affizierten Seite mit Unerregbarkeit des Vestibularis bezeichnen, wobei häufig ein Nystagmus ist, der mit der schnellen Komponente nach der Seite des Tumors schlägt, ferner neuralgiforme Schmerzen, zumeist im ersten Trigeminusast, und schließlich von den Kleinhirnsymptomen die Adiadochokinese der der Tumorseite entsprechenden oberen Extremität. Kommt noch dazu ein positiver Röntgenbefund im Sinne einer Ausweitung des Meatus auditorius internus und Veränderungen im Sellagebiete, dann wird man kaum mit der Diagnose im Zweifel sein.

Sehr wichtig ist, auf die zeitliche Entwicklung Rücksicht zu nehmen, da in der Mehrzahl der Fälle der Prozeß bei den basalen Hirnnerven, u. zw. im Gebiete des VIII., beginnt (*Bertolotti*). Daß Ausnahmen vorkommen können, wurde ja bereits erwähnt. Wichtig ist auch zu berücksichtigen, daß der Prozeß zumeist nach vorn, seltener caudalwärts sich entwickelt, demzufolge die oral gelegenen Hirnnerven mehr als die caudaleren in Mitleidenschaft gezogen werden. Das läßt sich vielleicht auch für die Diagnose des Tumorcharakters verwerten, indem ich fand, daß die Neurinome mehr Erscheinungen vom V.—VIII., jene, die vom Lateralrecessus ausgehen, mehr vom VIII.—XII. Hirnnerven machen. Sonst aber sind die Symptome nicht signifikant genug um maligne von benigneren Tumoren zu unterscheiden, es sei denn, daß der Röntgenbefund eine stärkere Beteiligung des Kleinhirns aufweist.

Wenn ich auch das Vorkommen von Strangsymptomen keineswegs in Abrede stelle, so sind sie in ihrer Intensität und Häufigkeit nicht so, um in der Mehrzahl der Fälle verwirrend zu wirken.

Differentialdiagnostisch (*Lopez, Bailey* u. v. a.) ist zunächst die Frage zu entscheiden, ob es sich um einen Winkeltumor oder um einen intracerebralen handelt. Alle differentialdiagnostischen Erwägungen dieser Art sind jedoch meines Erachtens nicht überzeugend genug, um mit Sicherheit die Diagnose stellen zu können, da es immer Einzelfälle gibt, die, die Regel durchbrechend, unter anderem Bilde auftreten können. So wird man bei cerebellaren Tumoren (s. auch diese) fast nie den cerebellaren ataktischen Gang vermissen, also Symptome der medianen Kleinhirnpartien. Ferner werden in cerebellaren Fällen fast immer die Hirnnerven beider Seiten ungleichmäßig betroffen sein, und schließlich wird die Ataxie mehr im Vordergrund stehen als beim Winkeltumor. Aber das sind doch mehr oder minder nur quantitative Differenzen, da wir wissen, daß auch bei den Winkeltumoren die Hirnnerven beider Seiten affiziert werden können. Bei Kleinhirntumoren wird ferner die Affektion des VIII. Hirnnervenpaares kaum je so hervortreten wie bei Winkeltumoren. Doch habe ich auch diesbezüglich eine schöne Beobachtung veröffentlicht. Übrigens hat *Fischer* unter 16 Fällen, selbst bei kleinen Tumoren Cochlearisaffektionen

7mal gefunden, ebensooft Nystagmus, 15mal pathologisch veränderte Reflexerregbarkeit des Labyrinths, von den Gleichgewichtsstörungen ganz abgesehen, die sich 13mal fanden, während der für das Kleinhirn so charakteristische Zeigeversuch nur 2mal vorhanden war. Daß bei Überwiegen von Hirndruckerscheinungen und weniger ausgesprochenen Symptomen des VIII. Hirnnerven der Tumor nicht von diesem ausgehen soll, wie *Kellner* meint, ist nicht richtig. Was die pontinen Geschwülste anlangt, so ist vor allem zu betonen, daß bei ihnen die Allgemeinerscheinungen keine so heftigen zu sein pflegen wie bei den Winkeltumoren. *Pette* schreibt, daß die Allgemeinsymptome hinter den Herdsymptomen zurücktreten. *Aschoff* und *Oppenheim* bezeichnen das Fehlen der Stauungspapille als äußerst wichtig für die Differentialdiagnose, da sie bei pontinen Geschwülsten eher als bei extrapontinen fehlt, trotzdem *Henschen* und *Uhthoff* in 10% der Fälle die Stauungspapille bei Winkeltumoren vermissen und ich selbst in einem Falle sie erst ganz terminal konstatieren konnte, obwohl der Tumor im Brückenwinkel Hühnereigröße erreicht hatte. Meines Erachtens ist auch hier die quantitative Differenz der Strangsymptome, die bei den pontinen Tumoren natürlich eine besondere Intensität erreichen, maßgebend. Außerdem haben wir die für den Pons charakteristischen Syndrome zu berücksichtigen und werden hier eher die Blicklähmung finden im Gegensatz zur Abducensparese, die bei den Winkeltumoren häufiger ist. Auch die Hörstörungen der pontinen Geschwülste sind meist keine sehr intensiven, und doch gibt es Fälle, wie den von mir abgebildeten, wo der Tumor Pons und Brückenwinkel (Fig. 15) einschließt und demzufolge Symptome von beiden Seiten hervorrufen kann. Auch kann ein Ponstumor mit schwerer Hörstörung debutieren und auch objektiv die Erscheinungen ganz gleich einem Winkeltumor gestalten, so daß *Bárány* selbst in einem solchen Fall den Winkeltumor für wahrscheinlicher hielt. Ähnliches berichtet *Cushing*, der auch die Tumoren des Ganglion Gasseri heranzieht, die gelegentlich nach hinten wachsen können. Es wird eben immer Fälle geben, die in Zweifel lassen, aber bei genauer Berücksichtigung wird es doch zumeist möglich sein, einen pontinen von einem extrapontinen zu differenzieren, was natürlich mehr in die Wagschale fällt als die Differentialdiagnose eines cerebellaren und extracerebellaren Prozesses, da der operative Eingriff für diese letzten beiden ziemlich gleichartig ist.

Schwer sind die Fälle nur dann, wenn Einzelerscheinungen jahrelang vorangehen und sich erst später das klassische Bild entwickelt (*Alcqier* und *Klarfeld*). Ich habe die Fälle von isolierter Facialislähmung erwähnt, ferner von Trigeminusneuralgie. Aber schließlich kann man doch bei ständiger Beobachtung die allmähliche Entwicklung der Erscheinungen verfolgen und zur richtigen Diagnose gelangen.

Gelegentlich kann auch ein Cysticercus im IV. Ventrikel irreführen. Hier fehlen jedoch zumeist objektive Symptome der Cochlear- und Vestibularaffektion, wie in meinem Falle, wo sich nur ein vertikaler Nystagmus zeigte. Doch gibt es Fälle mit objektiver Hörstörung, z. B. von *Benda* und *Schwabach*, *Nohl*, *Meyer* und *Sato*, die *Henneberg* zitiert.

Die bereits erwähnten basalen Geschwülste, die durch das Foramen jugulare einbrechen (*Ott, Rigaud* et *Sendrail*), zeigen meist nur eine Lähmung der letzten 4 Hirnnerven, doch haben die letztgenannten Autoren auch den V., VII. und VIII. affiziert gefunden, freilich ohne Symptome des Cerebellums.

Viel unangenehmer sind die Tumoren des Großhirns, besonders jene des Stirnhirnes, die unter dem Bilde eines Winkeltumors auftreten können, oder hinter denen sich, wie eingangs bereits gezeigt, ein Winkeltumor verbergen kann. *J. Fischer* hat besonders darauf hingewiesen und Fälle von *Souque, Rückert, Bárány, Neumann* und *Beck* nebst einer Reihe solcher aus dem Materiale der Klinik *Eiselsberg* zum Beweise herangezogen. Bei Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgrube fanden sich in 77% der Fälle Veränderungen der Cochlear- und Vestibularfunktion. Diese Störungen erreichen jedoch kaum je die Intensität derer der Winkeltumoren und gruppieren sich auch keineswegs in der dort üblichen Weise. Man wird aber bei Begutachtung jedes Falles von Winkeltumor auf die Möglichkeit eines Stirnhirntumors Rücksicht nehmen müssen, besonders dort, wo jacksonähnliche Anfälle auftreten.

Von größter Bedeutung erscheint die Frage des Pseudotumor cerebri, der eigentlich relativ häufig unter dem Bilde des Brückenwinkeltumors auftreten kann. Es geht nicht an, alle diese Fälle, wie *Cushing* meint, als umschriebene Meningitis serosa anzusehen. Die wirklich umschriebene Meningitis serosa (Fig. 47) macht das Bild des Winkeltumors, wie es bei den klassischen Tumoren zu finden ist. Denn auch hier finden wir die bei der serösen Meningitis besonders hervortretenden Fluktuationen. Es sind Fälle von Pseudotumoren bekannt geworden, bei denen die mikroskopische Untersuchung gleich der makroskopischen ein negatives Resultat zutage förderte. Ich erinnere nur an den Fall von *Pette* (Fall 10). Aber man kann in allen diesen Fällen, ganz analog wie bei den Pseudotumoren des Rückenmarks, konstatieren, daß die Symptome entweder nicht in der entsprechenden Progression sich entwickelt haben oder aber, daß sehr wichtige Erscheinungen erst sehr spät aufgetreten sind, wie z. B. die Hörstörungen, oder aber daß sie vollständig gefehlt haben. Nach unseren heutigen Kenntnissen müssen wir annehmen, daß neben der Meningitis serosa die umschriebene Hirnschwellung gleichfalls das Bild des Pseudotumors hervorrufen kann, und ich muß gestehen, daß es Fälle gibt, bei denen man sich zum operativen Eingriff entschließt, vorher aber noch, um ganz sicher zu gehen, eine antiluetische Behandlung einleitet, unter der dann alle Erscheinungen wie bei seröser Meningitis schwinden. Die Lues konnte ich in einzelnen Fällen mit einer bis ans Äußerste gehenden Sicherheit ausschließen. Man darf aber anderseits nicht vergessen, daß auch bei echten Winkeltumoren eine antiluetische Behandlung einen schönen Erfolg erzielen kann, indem durch sie eine Remission eingeleitet wird, die aber bald wieder von einer Verschlimmerung gefolgt sein kann. Die verfeinerte Diagnostik wird es wohl heute kaum mehr möglich machen, daß entzündliche Prozesse der Medulla und des Cerebellums Anlaß zur Verwechslung geben, obwohl auch bei diesen gelegentlich allgemeine Hirndrucksymptome zu konstatieren

sind. Daß Abscesse im Brückenwinkel vorkommen, ist bei der Lage zum Ohr und dem Fortschreiten der Eiterung längs der Lymphscheiden der Nerven nur zu begreiflich (schöne Beobachtungen von *Lopez*). Hier ist wohl das Bestehen der Ohreiterung Vorbedingung, ferner die Leukocytose im Blut, wenn man von den anderen Absceßsymptomen absieht. Auch Aneurysmen finden sich, wie *Baileys* Fall erweist.

Nur zwei Entzündungen möchte ich besonders erwähnen, die mir gelegentlich differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bereiteten. Das ist die multiple Sklerose und die Lues. Ich habe einzelne solcher Fälle mitgeteilt. In einem haben wir den operativen Eingriff gemacht, weil die Symptome fast dem klassischen Winkeltumor entsprachen. Nach dem operativen Eingriff erst entwickelten sich schon in wenigen Wochen deutliche Erscheinungen der multiplen Sklerose. Es zeigte auch der Ohrbefund die charakteristischen Erscheinungen, wie sie von mir, *Beck* u. a. für die multiple Sklerose beschrieben wurden. Die Stauungspapille ist zwar bei der multiplen Sklerose selten vorhanden, mehr die Neuritis optica. Dagegen möchte ich als charakteristisch das Verhalten der Hautreflexe hinstellen und besonders das schwankende Symptomenbild seitens des Ohres, indem auf eine Phase besseren Hörens eine Phase schlechteren Hörens folgt.

Die Syphilis pflegt sich gerne im Brückenwinkel zu etablieren in der Form schwerster gummöser Meningoencephalitis. Hier steht tatsächlich die Hörstörung im Vordergrund und die anderen Symptome gruppieren sich oft ganz analog wie beim Winkeltumor um diese. Man kann aber in der Mehrzahl der Fälle bei diesen Prozessen nachweisen, daß der Prozeß nicht lediglich an einer Stelle sich findet, sondern daß er an mehreren Stellen gleichzeitig angreift, daß er von den für die Lues charakteristischen Smptomen (Blut-, Liquoruntersuchung, Pupille) zumeist begleitet wird und daß er schließlich die Tendenz zeigt, auf antiluetische Behandlung zu reagieren. Ich möchte aber gerade der Lues mit Sitz im Brückenwinkel eine nicht zu gute Prognose geben.

Ferner habe ich auf Fälle von Arteriosklerose des Brückenwinkel- oder Ponsgebietes aufmerksam gemacht, die im Zustandsbild oft täuschend ähnliche Symptomengruppen bieten können wie die Winkeltumoren. Hier entscheidet der Verlauf, das apoplektiforme Einsetzen oder Fortschreiten, das dauernde Fehlen einer Stauungspapille, ferner die meist vorhandene Hypertension, die jedoch auch fehlen kann.

Eine sehr wichtige Frage ist auch noch die nach der Seite des Tumors. Bei dem Umstande, daß Erscheinungen seitens der Hirnnerven oft bilateral oder auch kontralateral auftreten können, wird man diagnostische Zweifel nach dieser Richtung hin begreiflich finden. Ich habe jedoch in meinen Fällen eigentlich nie die Seiten verwechselt, weil ich immer von der Tatsache ausging, daß die Erscheinungen des VIII. Hirnnerven im Mittelpunkt stehen müssen. Wenn gelegentlich einmal der Trigeminus kontralateral affiziert war, so waren demgegenüber die Erscheinungen der anderen Hirnnerven, besonders des Octavus, auf der Tumorseite so intensiv, daß an der Seitendiagnose nicht zu zweifeln war.

Indikation zum Eingriff.

Wenn man in einem Falle die Diagnose des Tumors sichergestellt hat, dann gibt es nur eine Indikation, d. i. die der sofortigen Operation (*v. Pascalis*). Leider bekommen wir die Fälle von Tumoren meist in einem viel zu späten Stadium zum Eingriff. Die möglichst frühe Indikationsstellung wird das Resultat des operativen Eingriffes sichtlich verbessern. Ich muß gestehen, daß ich in einer Reihe von Fällen trotz sichergestellter Diagnose den operativen Eingriff ablehnte, dies besonders, wenn es sich um schwere Störungen im Vagusgebiet handelte, oder der Patient so kachektisch war, daß er den schweren Eingriff nicht auszuhalten vermochte. Einen anderen Grund der Ablehnung vermag ich nicht anzugeben.

Über die Resultate der operativen Eingriffe bei Winkeltumoren habe ich in Gemeinschaft mit *Ranzi* berichtet. Wir haben damals in 33 Fällen von Acusticustumoroperation 26 Todesfälle angeführt. In 27 Fällen dieser Art war der Tumor verifiziert. Von diesen waren 21 gestorben, das sind 77%. Auch bezüglich der weiteren 8 Operierten kann ich kein besseres Resultat anführen. Das entspricht etwa den Resultaten, die *Henschen* in seinem Sammelberichte angibt. Und auch die Statistik von *Tooth* bewegt sich um 70%. In *Henschens* späterer Statistik werden 68·7% Todesfälle berichtet, während *Lopez* bereits nur von 50% spricht, ähnlich *Christiansen*. Demgegenüber ist die Statistik *Cushings* unübertrefflich. Er hat im ganzen nur 20% Todesfälle von 30 Fällen, von denen auf die erste Serie von 11 Fällen 38·4%, auf die zweite Serie von 18 Fällen nur mehr 11·1% fallen. Noch besser erscheint die Statistik *Pousepps*, der 87·5% gute Resultate seiner 31 operierten Fälle angibt. Er meint, daß diese zum Teil vom Charakter des Tumors abhängen, was ja natürlich ist. Die Sarkome geben die schlechteste Prognose, die Fibrosarkome und Fibrome die beste. Auch die Meningitis serosa gibt gute Resultate. *Jumentié* bemerkt allerdings zu den Ausführungen *Pousepps*, daß seine Erfahrungen weniger günstig sind.

Der postoperative Verlauf der Fälle ist ganz verschieden. Jedenfalls sind die ersten Tage in den von mir beobachteten Fällen auch bei denen, die geheilt sind, unendlich beängstigend. Nach dem Erwachen aus der Narkose ist der Patient meist in einem Zustand von einer mehr oder minder tiefen Somnolenz, die tagelang andauern kann. Dabei ist der Puls gewöhnlich sehr beschleunigt. Es kommt auch, ohne daß irgend welche Infektion nachzuweisen ist, zu ganz brüsken Temperatursteigerungen. Bessert sich der Fall, dann weicht die Somnolenz allmählich, der Puls geht zurück, die Temperatur wird normal. Im umgekehrten Fall aber kommt es zur Vertiefung der Somnolenz, zu deliranten Zuständen, zur exzessiven Pulsbeschleunigung, schließlich zur Pneumonie, die zum Tode führt.

Das Wichtigste ist, daß postoperativ in diesen Fällen sich die Stauungspapille schon in wenigen Tagen zurückbilden kann, wobei allerdings das verlorengegangene Sehvermögen, wenn bereits atrophische Veränderungen vorhanden waren, zumeist nicht sehr wesentlich besser wird, ja in einzelnen Fällen sogar noch schlechter werden kann.

Von den Erscheinungen seitens der Hirnnerven gehen die Reizerscheinungen des Trigeminus zumeist zurück. Die Facialislähmung bleibt als degenerative bestehen, wenn der Facialis schon vorher eine Schädigung hatte. Desgleichen ist das Hörvermögen fast für immer erloschen (*Cleminson*), wenn auch in einem meiner Fälle und in solchen *Cushings* Besserungen vorkamen.

Die Erscheinungen des Vestibularis dagegen und jene des Cerebellums zeigen eine sehr weitgehende Tendenz zur Rückbildung. Doch dauert diese, wie ich in einem Falle genau konstatieren konnte, fast ein Jahr. Es ist selbstverständlich, daß eine gewisse Unsicherheit beim Gehen und leichter Schwindel ebenso wie der Nystagmus immer nachweisbar bleibt. Aber die schweren Erscheinungen seitens des Vestibularis verschwinden oder kompensieren sich im Verlaufe der Zeit. Ich kann also *Jumentié* nicht beipflichten, wenn er meint, daß der postoperative Befund keine wesentliche Änderung gegenüber dem präoperativen aufweist.

Jedenfalls werden die Rückbildungserscheinungen natürlich immer von der Art des entfernten Tumors abhängig sein, von seiner Größe und von dem Verhältnis desselben zur Umgebung.

Cushing nimmt an, daß drei Jahre relativen Wohlbefindens genügen, um eine völlige Wiederherstellung annehmen zu können. Die Nachuntersuchung eines Falles *Horsleys* nach 12 Jahren durch *Cleminson* ergab, abgesehen von lokalen Ausfällen, völliges Wohlbefinden. *Mertens* berichtet über einen Fall, der 14 Jahre nach dem Eingriffe trotz Entfernung zweier verschiedener Tumoren kein Rezidiv bekam. Ich kann für meine Fälle darüber nicht berichten, doch sind einzelne davon schon weit über drei Jahre völlig gesund geblieben und die Nachuntersuchung hat keinerlei Rezidive gezeigt.

Die Geschwülste des Kleinhirns.

Das innige Zusammenarbeiten von Otiatern und Neurologen hat nirgend mehr Früchte getragen als bei der Diagnose der Erkrankungen des Kleinhirns. Ohne hier eine vollständige Übersicht zu geben, sei nur hingewiesen auf die klinischen Forschungen von *Thomas, Babinski, Stewart-Holmes, Rothmann* und *Mingazzini* von neurologischer Seite auf die fundamentalen Untersuchungen von *Bárány* von otologischer Seite. Und trotzdem muß man sich vor Augen halten, daß gerade bei den Tumoren des Kleinhirns alle klinischen und auch anatomisch-physiologischen Voraussetzungen oft versagen. Die Symptome beim Tumor sind eben anders zu werten als die Erscheinungen einer einfachen Erweichung. So ist es möglich, daß selbst im Kleinhirn Tumoren vollständig latent bleiben können, was nicht wundernehmen wird, wenn man bedenkt, daß hier vielfach substitutiv wachsende Geschwülste — Tuberkel (*D'Alocco, Zappert*) — vorkommen oder Cysten, die, auf einem Anlagefehler basierend, oft eine ungemein lange Latenz haben können. Man muß *Borgherini* beipflichten, wenn er neuerdings betont, daß gerade bei den Kleinhirntumoren weitgehende Kompensationen eintreten, so daß diese sich oft nur durch

Allgemeinsymptome (pneumonale, gastrische) bemerkbar machen können. Auch *Locke* berichtet über solche Fälle und bringt ein schönes Beispiel eines Cystenglioms im Kleinhirn, wo nur Allgemeinsymptome bestanden, deshalb sogar eine Appendektomie gemacht wurde. Auch das häufige Auftreten dieser Neubildungen im Kindesalter kann deren Symptomlosigkeit bedingen (*Wollstein* und *Bartlett*), obwohl sich schon bei einem 2 Wochen alten Kinde (dieselben Autoren) solche gezeigt haben. Im großen und ganzen aber wird sich der Kleinhirntumor, wenn er eine bestimmte Größe erreicht hat, symptomatologisch dokumentieren, nur darf man nicht erwarten, daß die Symptome immer der Größe und dem Sitz der Geschwulst entsprechen. Nicht zwei Fälle, trotz weitgehender Analogie in Größe und Sitz der Geschwülste, gleichen einander. Dabei spielt scheinbar weder der Charakter des Tumors, noch das Alter des Patienten, noch ein etwa begleitender Hydrocephalus eine Rolle. Es scheint hier tatsächlich so etwas vorhanden zu sein wie eine Individualreaktion auf die Geschwulst, ein Begriff, der lediglich aufgestellt wird, um die Differenz der Erscheinungen in irgend eine erklärende Form zu bringen und die offenbar das weitestgehend differenzierte Kompensationsvermögen zur Basis hat. Auch darf man nicht vergessen, daß es der Zustand des Tumorkranken oft nicht mehr erlaubt, alle Untersuchungsmethoden, die eine Diagnose im Kleinhirn erleichtern könnten, auch durchzuführen. Trotzdem glaube ich, wird man in der Mehrzahl der Fälle in der Lage sein, gerade bei Kleinhirnerkrankungen die richtige Diagnose zu stellen und, da der operative Eingriff hierbei ein solcher ist, daß er das ganze Kleinhirn freilegt, so verschlägt es nichts, wenn gelegentlich Irrtümer der Seiten- oder Tiefendiagnose vorkommen.

Es scheint, daß die Kleinhirntumoren doppelt so häufig sind als jene des Brückenwinkels. In meinem Material betragen sie ungefähr 20%. *Tooth* findet unter 500 Fällen 16·7% Kleinhirntumoren, *Bostroem* unter 72 Fällen 6, ebensoviel als Winkeltumoren, d. s. nur 8·3%, woran wohl nur das kleine Material schuld ist. Unter den Fällen von *Tooth* sind 44 Männer und 33 Frauen, während in meinem Material Männer und Frauen gleich stark vertreten sind. So habe ich in den 30 für die Diagnose ausgewählten Fällen 15 Männer und 15 Frauen gefunden.

Hier muß ein Wort über den Charakter der Tumoren bezüglich ihrer Häufigkeit Erwähnung finden. Es hat sich nämlich nicht nur in meinen, sondern auch in den Fällen der Literatur gezeigt, daß der Tuberkel im Kleinhirn an der Spitze steht. Wenn man eine alte Statistik von *Allen Starr* hier anführen darf, so hat er unter 152 tuberkulösen Hirngeschwülsten 47mal solche des Cerebellum gefunden. Das ist nicht weit entfernt von $^1/_3$ aller tuberkulösen Geschwülste. Noch bedeutungsvoller erscheinen die Angaben *Zapperts.* In 27 Fällen von solitären Hirntuberkeln saßen 12 im Kleinhirn, bei 35 multiplen Tuberkeln im Gehirn war 25mal das Kleinhirn mitbeteiligt. Von 89 Gesamtfällen sind also 37 ganz oder zum Teil auch im Kleinhirn gesessen, also mehr als 40%. Ich möchte gleich an die zweite Stelle das Gliom setzen, wobei hervorzuheben wäre, daß bei genauer Untersuchung

die Mehrzahl dieser Gliome aus Cysten des Kleinhirns sich entwickelt hat, also den Mißbildungscharakter deutlich hervortreten läßt.

Entsprechend dem Charakter des Tumors wird man auch überrascht sein, bei Kleinhirnerkrankungen auffällig viele jugendliche Individuen zu finden. *Zappert* meint, daß von 62 verwertbaren Fällen 23 ins Säuglingsalter, d. h. bis zum 2. Lebensjahr, fallen. Auch unter den 9 Fällen von Hirntumoren, die *Bartlett* und *Wollstein* bei Kindern beschreiben, sind die Mehrzahl solche des Kleinhirns. Sie errechnen ein Durchschnittsalter von 15 Monaten. Mein jüngster Fall hat dagegen bereits ein Alter von $2^1/_2$ Jahren erreicht.

10 Fälle	standen im Alter von	1—10 Jahren,
7 „	in einem solchen von	10—20 „
3 „	im Alter von	20—30 „
2 „	„ „ „	30—40 „

während das Alter von 40—50 Jahren eine Zunahme auf 7 Fälle erkennen ließ, über 50 Jahre nur 1 Fall war. Von den 30 Fällen standen also 17 in einem Alter unter 20 Jahren, d. s. ungefähr 56%. In der Statistik von *Tooth* standen 61% im Alter von 1 bis 20 Jahren. Man sieht also die beträchtliche Bevorzugung jugendlicher Individuen, was wohl wiederum mit dem Charakter der Geschwulst, dem Tumor und der aus Mißbildungen hervorgegangenen Gliomentwicklung zusammenhängt.

Allgemeine Symptome.

Es ist ein ganz allgemein gültiges Gesetz, daß der Kleinhirntumor durch frühzeitiges Auftreten und besondere Intensität der Allgemeinerscheinungen ausgezeichnet ist. Das gilt wohl bis zu einem gewissen Grade, aber hat seine Einschränkungen. Folgt man den Darstellungen der Erfahrensten unter den Beobachtern von Tumoren, wie *Bruns*, *Oppenheim*, *Redlich*, *Stewart-Holmes*, *Duret*, *Starr*, so zeigt sich bei allen die Hervorhebung, daß der Kopfschmerz bei den Cerebellartumoren eine besondere Intensität erreichen kann. Fast immer gleich initial auftretend, ist er von solcher Intensität, daß — wie in einem meiner Fälle — der Kranke 24 Stunden bewegungslos im Bette zu liegen gezwungen ist, und daß kein Mittel dem rasenden Schmerz Einhalt gebieten kann. Und doch gibt es Fälle, bei denen der Kopfschmerz fehlt, u. zw. während der ganzen Dauer der Erkrankung. Das wird verständlich, wenn man bedenkt, daß sehr viele jugendliche Individuen mit noch plastischem Schädel in diese Krankheitsgruppe fallen (*Zappert*). So sind die zwei Fälle meines Materials, bei denen nie Kopfschmerz bestanden hat, sechsjährige Kinder. Der Kopfschmerz kann oft jahrelang allen anderen Erscheinungen vorangehen. So ließ er sich in meinen Fällen einmal 10 Jahre vorher beobachten, das andere Mal 3 Jahre, in mehreren Fällen 2 Jahre. Er ist nicht ein konstanter oder Dauerschmerz, sondern er tritt oft anfallsweise auf und erreicht dabei die erwähnte Höhe (*Chiappori* und *Blanco*). Es scheint mir, als ob diese anfallsweisen Kopfschmerzen bei den Cystengliomen häufiger sind als bei den anderen Prozessen. Gelegentlich findet man ihn nur morgens.

Andere Kranke behaupten wieder, daß er in der Ruhe zurücktritt und nur bei Bewegungen sich bemerkbar mache.

Die Lokalisation in meinen Fällen ist eine ganz ungleiche. Das eine Mal finden wir ihn frontal, das andere Mal nur occipital, was natürlich häufiger ist, wobei Ausstrahlungen in den Nacken und in die Schultern vorzukommen pflegen. Ich kann nicht finden, daß ein Unterschied zwischen den extra- und intracerebellaren Prozessen hier Geltung hat, wie *Stewart* und *Holmes* meinen. Mitunter wechselt die Lokalisation. Gelegentlich wird er vorne und hinten gleich gespürt und manchmal findet man ihn sogar über dem Schläfebein. Immer wieder sei betont, daß gerade bei den subjektiven Angaben der Kleinhirnkranken große Vorsicht geboten erscheint, da es sich vielfach um Kinder handelt.

Der Charakter des Kopfschmerzes ist wohl in der Mehrzahl der Fälle der typische Tumorkopfschmerz. Nur selten zeigt er neuralgiformen Charakter im Sinne einer Neuralgie im Occipitalis.

Nicht selten geht der Kopfschmerz mit einer Klopfempfindlichkeit einher. Hier muß betont werden, daß diese vorwiegend occipital, meist etwas hinter dem Processus mastoideus besteht. Fällt nun der Kopfschmerz mit einer lokalen Klopfempfindlichkeit zusammen, so wäre darin ein bedeutender Hinweis für die Lokalisation des Prozesses gegeben, wenn nicht auch hier große, kaum aufklärbare Irrtümer bestünden. So fand sich bei einem Gliom rechts im Cerebellum eine deutliche Klopfempfindlichkeit des Schädels rechts vorn in der Stirngegend. Zudem waren noch in diesem Falle die Venae diploeticae dieser Gegend im Röntgenbilde erweitert und da auch andere Symptome für einen frontalen Sitz sprachen, so wurde der Tumor in dieser Gegend angenommen. In der Mehrzahl der Fälle aber wird sich ein solcher Hinweis vermissen lassen. Da es sich bei diesen Fällen oft um Kinder handelt, so darf es nicht wundernehmen, wenn man hier gelegentlich bruit de pot fêlé, Scheppern, findet, da durch den begleitenden Hydrocephalus die Schädelnähte leicht gesprengt werden, was sich übrigens radiologisch leicht feststellen läßt.

Das zweite bei Kleinhirnkranken häufig vorkommende Symptom ist der Schwindel. Man sollte ihn eigentlich als Lokalsymptom bezeichnen, konform dem bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Er tritt jedoch in zwei Formen auf. Einmal als einfaches Schwindelgefühl, das andere Mal als Drehschwindel. Den letzteren will ich erst später ins Auge fassen. Den ersteren habe ich in zwei Drittel meiner Fälle gefunden. Er kann lange Zeit als einziges Symptom initial bestehen; er begleitet die Erscheinungen konstant oder tritt nur anfallsweise auf, besonders wenn es sich um einen Lagewechsel handelt. Gelegentlich findet er sich nur bei Annahme einer bestimmten Lage, u. zw. der dem Tumor entgegengesetzten (*R. Schmidt*). In allererster Linie zeigt sich Schwindel bei Änderung der Kopfhaltung (z. B. im Falle *Bonhöffers*), mitunter auch schon bei Änderung der Blickrichtung.

Auffallend häufig findet sich bei Kleinhirnkranken das Erbrechen. Ich habe sogar das Erbrechen in einem Falle primär ohne andere Symptome

beobachtet. Es tritt auch unabhängig vom Schwindel auf, findet sich in manchen Fällen, besonders bei Kindern, nur im Beginn und tritt später weniger hervor. Bei Erwachsenen kann das Umgekehrte der Fall sein. Ich habe Erbrechen und Kopfschmerzen ohne jeden Schwindel längere Zeit als einzige Erscheinung einem großen Kleinhirntumor vorangehen sehen. Auch hier spielt die Lage des Kranken gelegentlich eine Rolle. *R. Schmidt* machte aufmerksam, daß bei Lage des Kopfes auf der gesunden, dem Tumor abgewendeten Seite Erbrechen auftreten kann, das sonst fehlt. Er bezieht dies auf eine durch die Lage hervorgerufene Liquorstauung in den Ventrikeln und dadurch bedingte Tensionsvermehrung. *Finkelnburg* fand jedoch Ähnliches bei einem Großhirntumor.

Der Puls verhält sich konform den Brückenwinkeltumoren. In einer Anzahl von Fällen ist er initial stark verlangsamt. Aber wir finden auch hier das Gegenteil und besonders einen Wechsel von langsamem und schnellem Puls bei Lageveränderung (Liegen oder Aufsetzen), der meines Erachtens immer ein ernstes Zeichen darstellt, besonders wenn ein operativer Eingriff in Frage kommt. *Thomayer* sieht darin ein wichtiges Kleinhirnsymptom (orthostatische Tachykardie), während es sich in Wirklichkeit bei allen Prozessen der hinteren Schädelgrube sowie beim Hydrocephalus finden kann. Wenn *Homburger* und *Brodnitz* die Pulsverlangsamung vermissen, so resultiert das wohl daher, daß Frühfälle selten zur Beobachtung kommen und die Nähe des Vagus leicht dessen Parese bedingt.

Die Veränderungen am Sehnervenkopf sind bei den Cerebellartumoren mit die häufigsten. Ich fand sie in allen 30 Fällen, freilich mitunter nur im ersten Beginn. Doch unterliegt es keinem Zweifel, daß es Tumoren im Kleinhirn gibt, die so wenig expansiv wachsen, daß die Stauungspapille vermißt wird. Dies gilt aber meist nur für die substitutiv oder infiltrativ wachsenden Prozesse und für diese auch meist nur für eine gewisse Zeit. Aber auch expansive Tumoren können gelegentlich ohne Stauungspapille vorkommen (*Hultsch*). Bei Kindern kommt noch hinzu der Umstand der Nachgiebigkeit des Schädels. Doch fand ich auch bei Kindern immer die Stauungspapille, selbst bei dem jüngsten derselben. Ich finde deshalb die Zahl von *Uhthoff*, der nur in 87% der Fälle Sehnervenveränderungen konstatieren kann, oder jene von *Lapersonne* und *Cantonnet*, die bloß 85% der Fälle von Kleinhirntumoren mit Sehnervenveränderungen fanden, zu gering. Auch hat man in früherer Zeit nie so recht auf das Gesichtsfeld geachtet, dessen Einschränkung für Farben oft vor der Sehnervenveränderung in Erscheinung tritt. Man kann sagen, daß annähernd zwei Drittel der Fälle die Stauungspapille zeigen und daß in den anderen Fällen Neuritis optica oder bereits Sehnervenatrophie besteht. Es wäre natürlich von größter Bedeutung, wenn sich feststellen ließe, daß die stärkere Stauung der Seite des Tumors entspräche. Ich habe bereits vor Jahren in meiner Arbeit über diese Frage das Kleinhirn ausschalten müssen. Ich kann nur sagen, daß auch in meinem derzeitigen Material eine Seitendiagnose nach der stärkeren Stauungspapille im Kleinhirn nicht möglich erscheint, was ja auch schon *Rothmann* ablehnt. Es ist zwar in einzelnen

Fällen auch hier der expansiv wachsende Tumor auf der Seite, der er entspricht, von einer stärkeren Stauungspapille begleitet, aber ich fand z. B. bei einem rechts liegenden Gliom links die stärkere Stauungspapille, bei einer Carcinommetastase das gleiche. Auch bei einer Ausbreitung des Tumors, die beiderseits gleich war, zeigte sich eine einseitig stärkere Stauungspapille. Man wird also speziell bei den Kleinhirntumoren mit der Verwertung der stärkeren Stauungspapille zu gunsten der Seite der Affektion unendlich vorsichtig sein müssen.

Was nun das Auftreten der Stauungspapille anlangt, so kann diese schon initial vorhanden sein, aber auch erst viel später in Erscheinung treten. Letzteres ist jedoch eine Ausnahme. Es erscheint mir von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß so exzessive Stauungspapillen wie bei den Kleinhirntumoren bei den Großhirntumoren selten gefunden werden. Gemeinhin kann die Stauung einige Monate ertragen werden, bevor sich schwere Veränderungen des Sehvermögens zeigen. In einem Falle, den wir genau auf die Stauung hin untersuchen konnten, zeigte sich im August eine deutliche Stauungspapille mit relativ gutem Sehvermögen. Im März des nächsten Jahres, also 7 Monate später, bestand bereits eine ausgesprochene Atrophie mit Blindheit. Wenn man bedenkt, daß Stauungen bei Großhirntumoren oft jahrelang ohne beträchtliche Einschränkung des Sehvermögens ertragen werden können, so ist die rasche Erblindung in wenigen Monaten immerhin ein charakteristisches Moment der Kleinhirnaffektion.

Ebenso wie bei den Winkeltumoren finden sich bei den Kleinhirntumoren auch Anfälle (S. 56), u. zw. Anfälle ganz verschiedener Art. Zunächst finden sich die auch bei den Winkeltumoren schon erwähnten Vestibularanfälle, über die ich hier nichts weiter hinzuzufügen habe. Sie sind bei reinen Kleinhirntumoren selten. Als zweite Art von Anfällen werden meist tonische Krämpfe der Extremitäten angeführt mit Opisthotonus, die auch ich gesehen habe. Man findet sie gewöhnlich bei stärkerem Hydrocephalus und sie scheinen hier wohl auf diesen bezogen werden zu können. Sie sind schon von *Hughlings Jackson* beschrieben und von ihm bei Wurmtumoren gefunden worden. Auch *Stewart* und *Holmes* beschreiben einen mehr tonischen Krampf bei einem Tumor, der Pons und Kleinhirn einnahm und führen ihn auf eine Reizung des Cerebellum zurück. In einem Falle von *Pineles* wechselten die tonischen mit klonischen Krämpfen, es trat Opisthotonus auf ohne Bewußtseinsverlust — die Obduktion ergab ein Kleinhirngliom. Zuckungen im Facialis und leichte Krämpfe der oberen Extremitäten beschreibt *Escardo* bei einem Gliosarkom des Wurmes, wobei zu bemerken ist, daß Reizerscheinungen im Bereiche der Hirnnerven allein ein häufigeres Vorkommnis darstellen.

Dann folgen synkopale Anfälle, gewöhnlich im Anschluß an die überwältigenden Kopfschmerzen. Sie unterscheiden sich in nichts von echten Ohnmachtsanfällen, die mit einer starken Blutdrucksenkung einhergehen. Außer diesen leicht verständlichen Anfällen finden sich jedoch bei den cerebellaren Tumoren auch Anfälle von echter Epilepsie, die oft jahrelang den Erscheinungen des Tumors vorangehen können oder die während der Krankheit

auftreten und weiters Anfälle, die einer mehr lokalisierten Epilepsie entsprechen, d. h. fast *Jackson*-Charakter an sich tragen.

Stern hat die Literatur dieser Anfälle zusammengetragen, so daß es sich erübrigt, auf dieselbe einzugehen. Ich bin nur bei meinen Fällen diesem merkwürdigen Vorkommen genau nachgegangen und fand z. B. bei einem 5jährigen Patienten nächtliche Zuckungen, die Diagnose war Tuberkulose. Ein anderes ebenso altes Kind hatte alle 4—6 Tage mit Bewußtlosigkeit einhergehende Zuckungen, Schaum vor dem Munde, Diagnose: Tuberkulose. Bei einem 45jährigen Mann fanden sich Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Zuckungen, gleichfalls Tuberkulose. Bei einem 9jährigen Kind tonische Zuckungen der rechten oberen Extremität unter Bewußlosigkeit, Tuberkulose. In zwei anderen Fällen — ein 14- und ein 19jähriger Patient — bestanden das eine Mal Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Zuckungen und in dem anderen Falle ein plötzlich auftretender Sprachverlust, schwere Beweglichkeit der Zunge, keine Bewußtlosigkeit. In diesen beiden Fällen handelte es sich um Kleinhirncysten, die nach *Scholz* auch gerne zu Konvulsionen neigen. Nun weiß man, daß bei der Tuberkulose der Prozeß kaum je ein lokalisierter ist, man braucht nur die Fälle von *Zappert* daraufhin durchsehen, und in dem einen Falle, der genau auch anatomisch untersucht werden konnte, fanden sich in der Tat deutliche Veränderungen auch im Großhirn, ein kleiner Tuberkel im Vorderhorn des Seitenventrikels. Ferner spielt hier die komplizierende Meningitis eine große Rolle, hat doch *Zappert* unter 62 Fällen von Tuberkeln im Gehirn 43mal komplizierende Meningitis gefunden. Bei den Cysten des Kleinhirns wissen wir, daß es sich um Mißbildungen handelt, die — wie ich gleichfalls feststellen konnte — von schweren Veränderungen besonders um die Ventrikel begleitet sein können, daß aber auch infolge der Eigentümlichkeit des wechselnden Füllungszustandes plötzliche Störungen im Liquorkreislauf herbeigeführt werden können. Ich bin darum der Meinung, daß wir diese Anfälle bei Kleinhirntumoren nur als Komplikationen aufzufassen haben, die sich — wenn wir von den Vestibularanfällen, den hydrocephalen und synkopalen absehen — vorwiegend bei den genannten Formen der Geschwülste zeigen werden.

Es werden noch Anfälle beschrieben, die sehr den hysteriformen gleichen und in einem plötzlich auftretenden Zittern an allen Gliedern und unsystemisierten Zuckungen, meist ohne Bewußtseinsverlust, bestehen (*Oppenheim*, *Redlich*). Welcher Art diese Reaktion ist, entzieht sich meiner persönlichen Erfahrung.

Wie leicht verständlich, sind die psychischen Störungen bei Kleinhirntumoren verhältnismäßig selten. Das ist eigentlich verwunderlich, wenn man bedenkt, wie schwer die Allgemeinerscheinungen sonst bei Kleinhirntumoren sind. Aber ich muß *Stern* beipflichten, daß man trotz dieses Umstandes Fälle schwerster Benommenheit nicht häufig findet. Das kommt wohl daher, daß wir es vielfach mit Kindern zu tun haben. Gerade der Umstand der schweren Allgemeinerscheinungen bei relativ gutem psychischen Verhalten spricht für den Kleinhirntumor. Trotzdem kann man nicht sagen,

daß die in eine vollständige Apathie übergehende Benommenheit bei Kleinhirnkranken vollständig fehlt (*Rohardt*). Sie ist nur nicht so häufig wie bei den Tumoren von anderem Sitz. So kann man gelegentlich das amnestische Syndrom (*Korsakow*sche Psychose) auch bei Kleinhirntumoren finden, wie in dem Fall von *Di Gaspero* und *Streisler*, welches Syndrom nach dem operativen Eingriff wieder schwand, oder in einem Falle *Rohardts*. Vielfach sind, wie bei *Pfeiffer* und *Mingazzini*, delirante Zustände beobachtet worden, was auch in einem meiner Fälle zutraf.

A. Pick hat einen Fall von Tuberkulose der rechten Kleinhirnhemisphäre genau analysiert und gezeigt, daß in diesem Falle neben einer mangelhaften zeitlichen Orientierung, einer Störung der Merkfähigkeit, noch eine Störung eigener Art bestand. Der Kranke erkannte die Objekte, ohne den Sinn eines Situationsbildes angeben zu können, wobei er sich vollständig dieses Defektes bewußt ist. Er erfaßt die Teile, aber die Beziehungen der Teile zueinander erfaßt er nicht.

Ich habe bei den Anfällen bereits darauf hingewiesen, daß die Tuberkulose gemeinhin neben den Veränderungen im Kleinhirn auch solche vielleicht nur mikroskopisch nachweisbare des Großhirns setzt. Demzufolge werden wir bei Beziehung psychischer Veränderungen auf das Kleinhirn wohl große Vorsicht walten lassen müssen.

Um noch schließlich ein paar Worte über den Röntgenbefund bei Kleinhirntumoren zu erwähnen, sei hervorgehoben, daß ein Großteil der Fälle ein vollständig normales Verhalten des Schädels aufweist, daß aber in einem beträchtlichen Teil derselben — soweit er Erwachsene betrifft — eine deutliche Anteclination des Processus clinoideus posticus sowie eine Sellaerweiterung und Ausprägung allgemeiner Hirndrucksymptome am Schädel merkbar sind. Bei Kindern trifft man oft auf eine Sprengung der Nähte.

Bezüglich der Ventrikulographie s. *Denk*.

Obwohl ein Symptom von einer gewissen Vieldeutigkeit, soll dasselbe doch hier angeführt werden, weil es sich leichter in den Rahmen der allgemeinen als der Lokalsymptome fügt. Ich meine die Kopfhaltung der Kleinhirnkranken. Zunächst findet man eine schon von den älteren Autoren (*Batten* u. a.) bemerkte analoge Haltung wie bei den Winkeltumoren. Der Kopf ist auf die kranke Schulter geneigt und das Gesicht nach der gesunden Seite gedreht. Es ist wohl kein Zweifel, daß diese Haltung, wie das erst kürzlich *Bartels* gezeigt hat, einer Läsien des Vestibularis entspricht. Es kann demnach diese Haltung eventuell lokalisatorisch verwendet werden, um einen ziemlich weit lateral wirkenden Tumor anzunehmen. In der Tat bestand in einem Falle von *Hirsch* eine solche Zwangshaltung des Kopfes bei einem Tuberkel der Tonsille, doch war hier der Vestibularis, wie ja begreiflich, mitbetroffen. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, daß auch die von *Schmidt* hervorgehobene krankhafte Lage der Patienten auf der Seite der Geschwulst eine ähnliche Bedeutung besitzt, da sich bei Lageveränderung nach der Gegenseite sofort Erbrechen und auch Schwindel einstellt. Es handelt sich offenbar hier nur um eine Steigerung der gewöhnlichen Haltung bei Vestibularisaffektion.

Schon *Stewart* und *Holmes* fanden aber bei Tumoren, besonders solchen der Mittellinie, daß der Kopf gelegentlich nach rückwärts gezogen erscheint oder auch nach vorwärts geneigt gehalten wird. Besonders der Zug nach rückwärts kann mit der Nackenstarre und dem Opisthotonus der meningealen Affektionen identifiziert werden. Man kann das gelegentlich auch bei Nichttuberkulosen finden. Anders die vornübergebeugte Haltung. Auch sie ist seit langem bekannt und *Stern* hat sie besonders bei Cysticerken des 4. Ventrikels und auch Tumoren gefunden und erwähnt eine Reihe von Autoren, die Ähnliches sahen. Er gibt dafür eine rein mechanische Erklärung, indem durch die vornübergeneigte Haltung die Liquorcirculation durch das Foramen Magendii aufrecht erhalten wird, während bei Rückneigung in solchen Fällen heftigster Hirndruck entstehen kann.

Stenvers hat die Studien über die Kopfhaltung neuerlich aufgenommen, ohne Rücksicht auf die erwähnten *Stern*schen Angaben. Er führt einen Fall von *Kluge* an mit vornübergeneigter Kopfhaltung und bringt selbst eine Reihe von Kleinhirnfällen, z. B. eine Tuberkulose des Kleinhirns in der Mittellinie, wobei der Patient den Kopf vornübergebeugt hielt. Doch fand er ein ganz gleiches auch bei einem Tumor der linken Cerebellarhälfte, der allerdings auf die Mittellinie übergriff. Er meint schließlich, daß bei Tumoren, die über dem Tentorium gelegen sind, der Kopf nach rückwärts gehalten wird, während im Gegensatz dazu bei solchen unter dem Tentorium der Kopf nach vorne gehalten erscheint. Es ist nicht zu leugnen, daß diese Kopfhaltung nach vorne auch bei Kleinhirntumoren vorkommt, aber sie ist sicherlich nichts Charakteristisches und spricht nur für eine besondere Größe des Tumors und für eine Lage, die eventuell zum Abschluß des Foramen Magendii oder des Aquädukts geeignet ist.

Über die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Kleinhirntumoren liegen so divergente Angaben vor, daß man wohl von einer Besprechung derselben absehen kann. Dies besonders aus dem Grunde, weil die Spinalpunktion bei Kleinhirntumoren, wenn sie nicht mit der größten Vorsicht durchgeführt wird, sehr gefährlich ist. Ich selbst habe Fälle von plötzlichem Exitus nach einer solchen gesehen. Die Resultate, die man bei den Punktionen bekommt, sind ganz verschieden. Das eine Mal findet sich eine starke Steigerung des Druckes, das andere Mal ist der Druck eher unter der Norm. Ob das letztere Ausdruck eines Verschlusses des Foramen Magendii ist (*Zimmerli*), erscheint mir fraglich. Bei der Untersuchung des Liquors zeigt sich in der größeren Anzahl von Fällen ein vollständig negativer Befund, andere Fälle wieder ließen Zeichen eines Kompressionssyndroms erkennen. Ich wiederhole aber, daß man auch mit einem positiven Ergebnis des Liquors nicht so viel für die Diagnose erreicht, als Gefahr für den Patienten durch die Punktion entstehen kann.

Lokalsymptome.

Nirgends zeigt sich der Einfluß der anatomisch-physiologischen Studien mehr als bei der Diagnose der Erkrankungen des Kleinhirns. Und doch scheint es mir, als ob durch diese Studien weniger neue Momente für die

Diagnose gewonnen werden als neue Deutungen oder Zerlegung von Begriffen in ihre Elemente. Besonders die Tumoren sind nicht geeignet, die Symptomatologie der Kleinhirnkrankheiten in ihrer Reinheit aufzuzeigen. Gerade hier zeigt sich die durch den begleitenden Hydrocephalus auf der einen Seite, durch gleichzeitige Miterkrankung des Großhirns auf der anderen Seite bewirkte Verwischung ausgesprochener Ausfälle. Dann darf man nie vergessen die weitgehende Kompensation, die gerade die Kleinhirnausfälle bei längerer Dauer erfahren können, so daß es Beobachtungen gibt, bei denen lediglich Allgemeinsymptome — ich führe nur einen neueren Fall von *Locke* an — das Bild beherrschen. Daß Kleinhirntumoren überhaupt latent oder fast latent verlaufen können, dafür finden wir in *Oppenheims* Ausführungen eine ganze Reihe von Belegen, und auch *R. A. Ley* führt Ähnliches in Fällen von *Barré* und *Morin* an.

Ich möchte in den Mittelpunkt der Störungen seitens des Kleinhirns bei Hirntumoren die Ataxie stellen, trotzdem dieser Begriff jetzt mehr und mehr perhorresziert wird. Man muß darunter jedoch nichts anderes verstehen, als eine Störung in der Regulierung der Bewegungsmechanismen, wodurch dieselben in ihrer Zusammenordnung (Koordination) leiden und dadurch das vorgesteckte Ziel nicht erreichen. Diese ganz allgemein gehaltene Definition einer so signifikanten Erscheinung war Ursache, gegen sie aufzutreten und ihre Existenz zum größten Teile in Frage zu stellen. Vorwegnehmen möchte ich, daß wir eine spinale von der cerebellaren Ataxie zu unterscheiden haben, und daß die erstere durch den gleichzeitigen Verlust der tiefen Sensibilität ausgezeichnet, sich in einzelnen Punkten von der cerebellaren wird unterscheiden lassen. Wenn wir einen Spinalataktiker, der mit offenen Augen bei geschlossenen Füßen ruhig seine Stellung einhält, die Augen schließen lassen, so wird er zu schwanken beginnen — *Romberg*sches Phänomen. Er hat bisher den Verlust der Tiefenempfindung, die ihm die nötige Sicherheit beim Stehen verlieh, durch die Augen kompensiert und verliert nun diese Sicherheit bei Schluß der Augen. Das fehlt dem Kleinhirnkranken zumeist. Er steht auch ruhig bei geschlossenen Augen. Ferner kann man gelegentlich sehen, daß der Kleinhirnkranke, wenn man ihn von der Seite her plötzlich einen Stoß versetzt, nicht ins Schwanken gerät, der Spinalataktiker dagegen sofort. Auch fehlt dem Cerebellarataktiker gewöhnlich jenes Übermaß an Beugung und Streckung, das den Gang des Spinalataktikers so sinnfällig macht (Hahnentritt).

Man muß die cerebellare Ataxie als ein Syndrom auffassen, das eine ganze Reihe verschiedenartiger Elemente enthält, die letzten Endes die komplizierte Bewegungsstörung bedingen. Man wird vielleicht am leichtesten zu einem Verständnis dieses Syndroms kommen, wenn man von den Läsionen der einzelnen zuführenden bzw. ableitenden Bahnen ausgeht. Die hauptsächliche zentripetal regulierende Bahn stammt aus dem Rückenmark und ist im spinocerebellaren System vereinigt. Als ich im Jahre 1904 zum erstenmal diese durchschnitt, konnte ich im wesentlichen 3 Reihen von Erscheinungen hervorheben. Die erste bezeichnete ich als eine Störung in der Innervations-

größe. Sie ist identisch mit dem, was *Luciani* als Dysmetrie bezeichnete, ein Begriff, den *Thomas* in die Klinik übernommen hat und der offenbar identisch ist mit dem, was *Babinski* als Hypermetrie bezeichnet. Da aber das spinocerebellare System nur den Muskeln des Beckengürtels und der Oberschenkel dient, muß als dessen Ergänzung das Hinterstrangsystem für das Kleinhirn angesehen werden, deren ersteres vorwiegend im Wurm, deren zweites in den Lobi laterales sein Ende findet. Demzufolge sehen wir diese Störung beim Menschen bei allen willkürlichen Bewegungen, sei es nun, daß diese für sich allein oder in Gemeinschaft mit anderen als Gemeinschaftsbewegungen im Sinne *Munks* ausgeführt werden. Die Bewegungen haben etwas Brüskes, Ausfahrendes an sich, wobei gewöhnlich die Agonisten eine Überinnervation erfahren. Je näher dem Ziel, desto deutlicher wird diese Dysmetrie. Man muß *Babinski* recht geben, wenn er verlangt, daß bei ihrer Prüfung die Bewegungen möglichst schnell ausgeführt werden. Die Dysmetrie kann man am besten prüfen, indem man den bekannten Finger-Nasen-Versuch (*Babinski*) ausführen läßt oder indem man bei ausgestreckten Händen die 2 Zeigefinger rasch aneinanderzubringen aufträgt (Finger-Finger-Versuch). Es genügt aber auch, einen Gegenstand ergreifen zu lassen, besonders ein gefülltes Glas Wasser (*Thomas*) oder das Öffnen eines Rockknopfes und Ähnliches. Bei den unteren Extremitäten ist der Knie-Hacken-Versuch oder das Hinfahren der großen Zehe an einen bestimmten Punkt der Bettkante durchzuführen.

Auch beim Gang treten diese Erscheinungen deutlich hervor und zeigen sich hier gewöhnlich in einem Überkreuzen der Beine durch übermäßige Adduction sowie in der Unmöglichkeit, eine bestimmte Richtung einzuhalten, wobei allerdings bei den Tumoren noch des Labyrintheinflusses gedacht werden muß, der gewöhnlich hier eine Störung erfahren hat und die Erscheinungen vergröbert. Der breitbeinige, taumelnde, schwankende Gang mit Überkreuzen der Beine und Unmöglichkeit, in einer Ebene zu gehen, tritt gleichfalls bei schnellem Gehen deutlicher hervor, am deutlichsten aber, wenn man den Patienten anweist, in einer Linie zu gehen und ein Bein knapp vor das andere zu setzen. Diese dysmetrischen Bewegungen, die der Ataxie eigentlich das Charakteristicum geben, haben sich in meinen 30 Fällen 28mal gefunden. Ich möchte sie als das häufigste der Kleinhirnausfallssymptome bezeichnen, das gleichzeitig dauerndste, und hervorheben, daß die unteren Extremitäten meist mehr getroffen sind als die oberen Extremitäten.

Hier einfügen möchte ich eine Erscheinung, die nicht frei von psychischem Einfluß scheint und einem Übermaß von Hemmung einer intendierten Bewegung entspricht. Ich meine die Bradyteleokinese. Man versteht darunter die Tatsache, daß z. B. beim Finger-Nasen-Versuch die Bewegung vor Erreichung des Zieles plötzlich gebremst wird. Ich glaube kaum, daß es sich hier um einen eigenen Mechanismus handelt, sondern daß das eine Mal die dysmetrische Bewegung über das Ziel schießt und das andere Mal eben vor dem Ziel haltmacht, wobei, wie erwähnt, psychische Momente mit eine Rolle spielen dürften, was *Holmes* allerdings für einzelne Fälle ausschließen kann. Das Symptom wurde von *Söderbergh* im Jahre 1909 bei einem Tumor,

der das Ganglion Gasseri einnahm und in das Kleinhirn einwuchs, beschrieben. *Odin* hat, wie ich der Darstellung *Zimmerlis* entnehme, im Jahre 1915 gleichfalls das Symptom gesehen und 1919 hat es *Schilder* ohne Kenntnis der vorhergegangenen Arbeiten wieder beschrieben. Auch *Zimmerli* findet in seinem Falle von Kleinhirngliom diese Erscheinung. *Holmes* sah sie bei einem Patienten, dem ein Tumor des rechten Lobus lateralis cerebelli entfernt wurde, einen Tag nach der Operation, bevor noch ein psychischer Einfluß sich geltend machte. In meinen Fällen habe ich sie bisher vermißt trotz sorgfältigster darauf gerichteter Bemühungen.

Ein zweites bei der Durchschneidung der spino-cerebellaren Bahn ins Auge fallende Moment ist ein starkes Schwanken beim Stehen, noch mehr hervortretend aber beim Gehen. Dieses Schwanken ist offenbar identisch mit dem von *Luciani* als Astasie bezeichneten Symptom. Es ist eigentlich ein grobes Oszillieren und tritt sowohl bei Einzelbewegungen als auch bei Gemeinschaftsbewegungen hervor, trifft also den ganzen Körper. Es scheint nicht leicht, eine Deutung für dieses Phänomen zu finden, aber es wäre wohl möglich, daß es sich hier doch darum handelt, daß, wie *Holmes* meint, die Contraction der Muskeln nicht in einer Kontinuität erfolgt, sondern diskontinuierlich in eine Summe kleiner, sukzessiver Contractionen zerfällt. Dieses Schwanken und Taumeln kann sehr weitgehend sein und bis zum Sturze eines solchen Kranken führen. Man kann dieses Schwanken und Taumeln bei einzelnen Bewegungen, z. B. beim Finger-Nasen-Versuch, ferner bei Gemeinschaftsbewegungen besonders beim Gang sehen. Dieses Schwanken und Taumeln aber spielt bereits in eine Erscheinung hinein, die man als fundamentale der Kleinhirnkranken ansprechen will.

Ich möchte sie jedoch als weitere Teilerscheinung der cerebellaren Ataxie ansehen, nämlich die Asynergie *Babinskis.* Hier ist nicht die Innervationsgröße eines Muskels gestört, sondern hier leidet die Zusammenordnung der Bewegung hauptsächlich dadurch, daß das Kleinhirn auch die Zusammenfassung ganzer Bewegungsgruppen zu einer gemeinschaftlichen Leistung beherrscht (*Tilney* und *Riley, Tilney* und *Pike*). *Babinski* sieht darin die Hauptleistung des Kleinhirns und ihm folgen eine ganze Reihe namhafter Autoren (*Mills, Weisenburg* [vgl. auch *Dusser de Barenne* im Band I dieses Handbuches]).

Die Dekomposition der Bewegungen, die durch die cerebellare Asynergie nach *Babinski* zu stande kommt, erscheint am schönsten beim Gehen, indem beim Vorwärtsgehen der Rumpf und die Extremitäten nicht in einer Ebene bleiben, sondern die Beine nach vorwärts, der Rumpf aber nach rückwärts strebt. Beugt sich ein Kleinhirnkranker nach rückwärts, so werden die synergischen Beugungen im Hüft- und Kniegelenk ausbleiben, wodurch die Standfestigkeit leidet und der Patient hintenüberfällt. Liegt der Kranke im Bett und soll sich ohne Unterstützung der Arme, die ausgestreckt oder verschränkt gehalten werden können, aufsetzen, so wird er, im Gegensatz zu dem Gesunden, der die Beine kaum von der Unterlage entfernt, die Beine übermäßig von der Unterlage emporheben. *Mills* und *Weisenburg*

sprechen von einer Asynergie, die vorwiegend im Beckengürtel zu stande kommt und etwa dem oben Geschilderten entspricht, und einer solchen des Schultergürtels, die sich hauptsächlich in dem Vorn- oder Hintenüberfallen oder Seitwärtstaumeln zeigt.

Auch der Kriechversuch nach *Thomas* zeigt schön die Asynergie der oberen Extremitäten, indem die Arme beim Vorwärtskriechen nicht gleich nach vorn gebracht, sondern zuerst nach rückwärts und dann nach vorwärts geschoben werden.

Ich habe mich vergebens bemüht, eine andere synergische Bewegung der Arme bei Kleinhirnkranken zu studieren. Bekanntlich werden beim Gehen die Arme gleichfalls in der Gangrichtung, u. zw. entgegengesetzt den Beinen, bewegt. Es kam mir nun ein oder das andere Mal vor, daß darin eine Änderung eintrat, in der Mehrzahl der Fälle aber die Arme ruhig gehalten wurden.

Die synergischen Störungen der Beine allein kann man auch prüfen, indem man intendierte Bewegungen des Beines machen läßt, z. B. indem man den Patienten auffordert, sich auf einen Sessel zu knien, wobei man sieht, daß die gleichzeitige Beugung im Hüft- und Kniegelenk nicht erfolgt. Dasselbe erreicht man auch im Bett, indem man den Patienten auffordert, das Bein an die Hüfte anzuziehen. Auch hier wird Hüft- und Kniegelenk nicht gleichzeitig gebeugt. Es fragt sich nun, ob diese Asynergien bei den Tumoren vorkommen und wie häufig sie sind. Ich habe sie nur 5mal wahrnehmen können unter 30 verifizierten Fällen, wobei ich vorläufig auf den Sitz der Affektionen nicht Rücksicht nehme. Es hat sich gezeigt, daß sie ein-, höchstens zweimal ausgesprochen vorhanden waren und daß meist nur Teilerscheinungen derselben hervortraten. Eine Hemiasynergie sah ich niemals. Man wird also diese Erscheinungen wohl in den Kreis der Betrachtung ziehen müssen, sie aber nicht überwerten.

Als Konsequenz dieser drei das ataktische Syndrom charakterisierenden Erscheinungen, Dysmetrie, Diskontinuität der Muskelcontraction, Asynergie, findet man nicht nur jene bereits geschilderten Ausfälle, sondern es treten hiezu noch eine Reihe anderer. Daher gehört zunächst das spontane Fallen der Kranken. Ich habe seinerzeit gemeint, daß das Fallen von der mangelnden Unterstützung des Schwerpunktes abhängt. Da nun die Unterstützung des Schwerpunktes auch kinetisch erfolgt, so ist es wohl verständlich, daß bei den dekomponierten Bewegungen gelegentlich der Kranke umfällt, wobei das schon von vornherein vorhandene Taumeln eine wesentliche Förderung dieses Umfallens darstellt. Der Fall bei Kleinhirnkranken erfolgt entweder direkt nach hinten und wird trotz gegenteiliger Behauptung gelegentlich durch Augenschluß rascher herbeigeführt oder er erfolgt auch, allerdings seltener, nach vorn, oder aber das Fallen erfolgt nach hinten und gleichzeitig nach der Seite. Ich spreche immer von spontanem Fallen und nicht von den *Bárány*schen Fallreaktionen.

Es ist nun nicht ohne Interesse zu sehen, daß das gerade Nach-vorn-und-hinten-Fallen hauptsächlich bei Erkrankungen des Mittellappens sich

findet. *Sven Ingvar,* dem ich beipflichten muß, faßt die Ergebnisse der Literatur und seine eigenen Befunde dahin zusammen, daß die Sicherung gegen ein Umkippen nach vorn vom Lobus anterior gegen ein solches nach hinten vom Lobus posterior ausgeht. Sitzt nun der Tumor vorn und oben im Wurm, so wird ein Taumeln nach hinten die Folge sein, umgekehrt nach vorn bei einem Sitz im unteren Abschnitt; das Taumeln nach hinten und einer Seite gleichzeitig ist meines Erachtens nicht abhängig vom Kleinhirn, sondern stellt eine durch gleichzeitige Vestibularisschädigung bedingte Fallreaktion dar. *Fischer* fand in 11 seiner 16 Fälle diese letztere Reaktion, während in 2 Fällen mit Wurmbeteiligung das Fallen nach rückwärts bestand. Demzufolge erübrigt es sich, bestimmte Tonuscentren im Wurm im Sinne *Báránys* anzunehmen, gegen die ja auch die Befunde von *Fremel* und *Schilder* sprechen. Wenn auch deren Fällen nicht absolute Beweiskraft zukommt, weil außer umschriebenen auch disseminierte Prozesse verwendet werden, so muß man doch zugeben, daß sie in der Annahme recht haben, das Fallen sei teilweise Ausdruck der cerebellaren Asynergie, wie das ja schon von *Babinski* hervorgehoben wurde. Sehr wichtig wäre der von *Fremel* und *Schilder* betonte Umstand, daß bei Wurmläsionen trotz spontanem Fallen eine Fallreaktion durch Vestibularisreizung nicht zu erzielen war, was als charakteristisch für Wurmläsionen gelten soll. Aber schon *Güttich* zeigte die Unhaltbarkeit dieser These auf.

Eine weitere Konsequenz spricht sich in den feineren, individualisierenden Leistungen, wie Zeichnen und Schreiben, aus. Besonders *Babinski* und *André-Thomas* haben diesen Momenten große Aufmerksamkeit geschenkt und man muß zugeben, daß sie sehr wertvoll die Kleinhirnsymptome ergänzen. *Levy-Valensi* hat diese Schreibstörungen ganz gut geschildert: „Die maßlose Bewegung durchbohrt das Papier oder führt zum Abbrechen des Bleistiftes. Bestimmte Punkte zu markieren, ist unmöglich. Die Schrift bekommt etwas Zittriges, Irreguläres.“ Sie ist sicher nicht allein Folge der genannten drei Erscheinungen, sondern — wie *Babinski* meint — auch der gleich zu erwähnenden Adiadochokinese und, wofür *Zimmerli,* der ein Abweichen der Schrift besonders bemerkt, eintritt, vielleicht auch einer Störung des sog. Kleinhirntonus. Die Befunde *Goldsteins* und *Reichmanns* sprechen dafür. Wahrscheinlich sind die bei Kleinhirnaffektionen beobachteten Sprachstörungen genau so zu werten wie jene der Schrift. Dabei meine ich nicht die dysarthrischen, bulbären Störungen, die auch zu beobachten sind, sondern eigenartige, den Charakter der Kleinhirnausfälle tragende. Schon *Oppenheim* erwähnt überstürztes, stammelndes Sprechen, das er ebenso wie *Murri* in einem Falle beobachten konnte. In der älteren Literatur haben *Dreschfeld, Brückner* und *Bruns* von skandierender Sprache bei Kleinhirncysten berichtet. Aber erst die neuere Literatur bezieht diese aufs Kleinhirn.

Gehen wir von *Bonhöffer* aus, so findet dieser bei einem linksseitigen Kleinhirntumor eine deutliche Sprachstörung, die er als cerebellare auffaßt. Die Sprache ist etwas verlangsamt, besonders bei längeren Worten fällt dies auf. Sie ist am ehesten vergleichbar mit der skandierenden Sprache. Es kann

aber auch besonders beim raschen Nachsprechen schwererer Worte zu einem typischen Silbenstolpern kommen. Die Lautbildung ist dabei vollständig intakt, desgleichen die Wortfindung. Die Sprachstörung, die erst nach einem operativen Eingriff auftrat, erscheint bedingt durch eine Läsion beider Seiten, wobei nach der Schilderung offenbar beide Lobi semilunares beiderseits gestört waren. *Frankl-Hochwart* hat in einem von *Eiselsberg* operierten Fall gleichfalls erst nach der Operation eine ganz analoge Sprachstörung gefunden wie *Bonhöffer*. Es war in diesem Fall eine linksseitige Kleinhirncyste vorhanden, die operiert wurde, wobei es gleichfalls zu einer Läsion der beiden oberflächlichen Partien der Semilunarlappen kam. War hier die linke Hemisphäre die ergriffene, so war es in dem Fall von *Liebscher* die rechte, so daß dieser meint, es genüge die Läsion einer Kleinhirnhemisphäre, u. zw. der rechten, um die Sprachstörung zu bedingen, was nicht nur gegen *Bonhöffer*, sondern auch gegen die ältere Auffassung von *Jelgersma* spricht.

Ingvar hat in 3 Fällen von Kleinhirngeschwulst gleichfalls Sprachstörungen gefunden und diese als bilateral bedingt angesehen. Es muß demnach wundernehmen, daß *Stenvers* einen Fall von Kleinhirntumor der linken Seite bei einem Linkshänder in Verbindung mit anderen Fällen benutzt, um die Annahme aufzustellen, daß Sprachstörungen durch Läsion der rechten Kleinhirnhemisphäre bedingt werden, die ja bekanntlich unter dem Einfluß der linken Großhirnhemisphäre steht. Da in diesem Falle die Sprachstörung auch erst nach dem Eingriff aufgetreten ist, so muß ich *Brouwer* und *Coenen* zustimmen, wenn sie dagegen opponieren und die bilaterale Affektion für das Zustandekommen der Sprachstörung fordern. Als Beweis kann ich einen Fall anführen, der wegen typischer Kleinhirnsymptome operiert wurde; bei der Operation bestand ein so hoher Druck, daß das Kleinhirn prolabierte und einriß. Die durchbluteten Teile — beide Lobi semilunares — beiderseits wurden entfernt. Nach der Operation Sprachstörung im Sinne der cerebellaren, sonst kein Kleinhirnsymptom. Ferner fand ich bei einem rechtssitzenden Tuberkel eine typische Sprachstörung, wobei aber der Prozeß sich nach links hinüber erstreckte. Leider konnte keine histologische Untersuchung vorgenommen werden. Postoperativ fand sich eine Sprachstörung bei einem 10jährigen Knaben, der bei der Operation sicher eine Verletzung beider Lobi semilunares erlitt. Ich möchte meinen, daß die Sprachstörungen bei Kleinhirntumoren zur größten Seltenheit gehören, daß sie zumeist nach dem operativen Eingriff auftreten, nie besonders hohe Grade erreichen und für eine bilaterale Affektion, am wahrscheinlichsten im Gebiete der Lobi semilunares, sprechen.

Als ein weiteres Symptom bei Durchschneidung der spinocerebellaren Systeme habe ich seinerzeit die Verstellbarkeit der Beine gefunden. *Thomas* und *Durupt* nehmen diese Verstellbarkeit, die sie auch bei Kleinhirnläsionen fanden, zum Ausgangspunkt einer eigenartigen Auffassung der von ihnen sog. Passivität der Extremitäten. Sie meinen — und das ist zweifellos richtig — daß bei experimenteller Kleinhirnläsion der Agonist gleichzeitig eine Hypersthenie und der Antagonist eine Hyposthenie zeigt, indem nicht nur das Maß

der Bewegung, sondern auch das Maß der Energie, mit der die Bewegung ausgeführt wird, eine Veränderung erleidet. Ich kann nicht finden, daß es hier bei der Passivität nötig ist, die dynamische Komponente heranzuziehen, sondern möchte eher meinen, daß es sich um eine Störung der proprioceptiven Reflexe im Sinne *Sherringtons* handelt, eine Störung, die meines Erachtens sicher vorhanden und eine Reihe von Kleinhirnerscheinungen zu erklären vermag. Es handelt sich bei diesen Störungen der proprioceptiven Reflexe um ganz verschiedene Dinge, da sich die Störung nach ganz verschiedenen Richtungen auswirken kann und Konsequenzen entstehen, die die fundamentale Störung oft nicht vermuten lassen. So kommt es das eine Mal zu einer Auswirkung im Antagonistenreflex, das andere Mal zu einer solchen der Gelenksfixation. Man kann nun gelegentlich — und da muß ich *Holmes* beipflichten — sehen, daß die Glieder von Kleinhirnkranken sich in verhältnismäßig anormalen Stellungen erhalten und daß sie, in eine solche anormale Stellung gebracht, sie auch festhalten können, so lange, als nicht die Unterstützung des Schwerpunktes leidet. Ob es sich hier um eine Störung des Lagetonus handelt, ist die Frage. Jedenfalls sinken die Gelenke gerne in der Richtung der Schwere, wenn man den ausgestreckten Arm sich überläßt. Sehr schön kann man das am Handgelenk sehen, wenn der unterstützende Oberarm im Ellenbogen flektiert gehalten wird. Dabei ist die Hand fast nie ausgestreckt, sondern immer in einer Stellung wie bei Radialislähmung. Ich glaube, daß auch eine Reihe von Symptomen, die von französischer Seite angegeben werden, wie das Signe de renversement de la main von *André-Thomas* und *Jumentié* oder das Signe de la supination de la main von *Babinski* hierher gehören. Wenn der mit supinierten Händen ausgestreckt gehaltene Arm plötzlich in Pronation gebracht wird, senkt sich der Daumen der kranken Seite tiefer als der der gesunden. Werden die Hände in Supination horizontal gehalten, so hebt sich der cubitale Rand der Hand höher auf der kranken Seite als auf der gesunden Seite. *Goldstein* findet sogar spontan auftretende Drehbewegungen bei ausgestrecktem Arm bei Cerebellarkranken, sobald die Hand passiv in eine unbequeme Stellung (etwa Vola nach oben) gebracht wird. Ob die unvollkommene Raddrehung des Körpers nach der kranken Seite (Radphänomen), die durch Umklammerung zu hemmen ist (*Noica*), hierhergehört, ist fraglich.

Das wichtigste Symptom dieser Gruppe scheint die Adiadochokinese zu sein, die *Babinski* als erster beschrieben hat. Wenn ich sie in erster Linie gleich *Rothmann* auf eine Störung im Antagonistenreflex beziehe, so weiß ich, daß dies im Widerspruch zu vielen anderen Meinungen ist, und daß möglicherweise diese Störung der proprioceptiven Reflexe vielleicht nur eine Ursache des sehr signifikanten Symptoms ist. Es kommt sicherlich dabei eine dysmetrische und synergische Komponente auch in Frage. Man prüft die Adiadochokinese, indem man eine Reihe von Bewegungen rasch hintereinander durchführen läßt, z. B. rasches Schließen und Öffnen der Hände, ferner raschen Wechsel von Pronation und Supination oder Beugung und Streckung. Ich halte das Symptom für sehr wesentlich bei den Kleinhirn-

tumoren und konnte es in ziemlicher Ausprägung 11mal in 30 Fällen nachweisen. Der Umstand, daß es meist einseitig oder wenigstens einseitig stärker hervortritt, macht es zu einem wichtigsten Seitensymptom, da man mit Sicherheit sagen kann, daß es sich nur findet, wenn der Tumor den Seitenlappen in ziemlichem Umfang einnimmt. Steht es also auch in bezug auf die Häufigkeit weit hinter der Dysmetrie, so wird es gegenüber dieser durch seine topische Valenz bedeutungsvoll.

Die größte Schwierigkeit bietet die Beurteilung des sog. Zeigeversuches nach *Bárány*. Es ist unleugbar, daß derselbe auch bei den Tumoren des Kleinhirns vorkommt, wobei ich zunächst das spontane Vorbeizeigen im Auge habe, keineswegs so selten, wie es nach den Angaben *Fischers* (2mal von 16 Fällen) scheint. Wenn ich ihn in die Gruppe der durch Störung der proprioceptiven Reflexe bedingten Veränderungen hineinnehme, so ist das vielleicht zu viel gesagt. Denn es ist gerade bei den Kleinhirntumoren nicht unwahrscheinlich, daß durch Druck oder Stauung das gleichseitige Labyrinth eine Schädigung erleidet und dadurch die abnorme Reaktion erzeugt wird. Ebenso aber ist es möglich, daß nicht ein Faktor, sondern mehrere Faktoren, wie ja auch *Rohardt* annimmt, den Zeigefehler bedingen.

Ich habe bereits erwähnt, daß genau so wie die Kinetik durch die Dysmetrie, Asynergie und Dyskontinuität der Muskelcontraction Schaden leidet, ein gleiches auch für die Gelenksfixation gilt, indem man annehmen muß, daß hier Störungen auftreten können, die sich eventuell in Richtungsänderungen zum Ausdruck bringen. Nicht Richtungscentren haben wir im Kleinhirn, sondern Apparate, die in gewissem Sinne sekundär in unsere Orientierung eingreifen. Ich gebe gerne zu, daß *Bárány* recht hat, daß Tumoren unmöglich eine Bestätigung seiner Anschauungen bringen können; anderseits aber habe ich trotz vieler darauf gerichteter Bemühungen bisher keinen Fall gefunden, bei dem die Lehre von den Tonuscentren des Kleinhirns gestimmt hätte. Ich hatte Gelegenheit, solche Fälle zu sehen, wo bei operativen Eingriffen im Kleinhirn nichts gefunden wurde und durch den Eingriff kleinste Rindenläsionen in den entsprechenden Partien gesetzt wurden. In diesen Fällen war kein Zeigefehler zu sehen, ganz im Gegensatze zu einer seinerzeitigen Beobachtung *Montets*. Trotzdem stehe ich heute so wie vor Jahren auf dem Standpunkte, daß das Kleinhirn sicherlich auch einen Einfluß auf den Tonus nehmen wird, daß wir aber bis heute, besonders für die Annahme von Tonuscentren im Kleinhirn, keinen Beweis haben. Auch *Schmiegelows* Ausführungen sind diesbezüglich in sehr vorsichtigem Ton gehalten. Gleich *Goldstein* muß ich annehmen, daß tatsächlich das spontane Vorbeizeigen meist nach außen, weniger nach innen sich findet, und ich muß diesem Autor beipflichten, wenn er meint, daß das Vorbeizeigen am Arm nur der Ausdruck gleichsinniger Störung des ganzen Körpers ist, die sich nur am Arm am deutlichsten zum Ausdruck bringt. *Bárány* fordert bei der Prüfung des Vorbeizeigens, daß der Versuch vom Anbeginn mit geschlossenen Augen vorgenommen wird. Man lasse den Patienten mit seinem gerade ausgestreckten,

in allen Gelenken fixierten Arm den Zeigefinger des Untersuchers berühren, fordert ihn auf, den Arm 50—60 *cm* zu senken und dann neuerdings den Zeigefinger des Untersuchers zu berühren. Dabei trifft der Cerebellarkranke den Zeigefinger des Untersuchers nicht, sondern der Arm weicht nach außen oder innen ab. Dasselbe kann natürlich in allen Richtungen des Raumes erfolgen. Ebenso kann der Versuch mit dem Bein durchgeführt werden. Es zeigt sich nun, daß, wie *Bárány* ausführt, dieses Symptom des spontanen Vorbeizeigens sehr leicht kompensiert wird, daß es oft nur 2—3 Tage bestehen bleibt und daß, wie aus seinen Fällen hervorgeht, es vorwiegend nach den operativen Eingriffen zu finden ist. Ich kann aber aus eigener Erfahrung berichten, daß es sich tatsächlich auch konstant in einer Reihe von Tumoren findet, allerdings nicht häufig, und länger als 2—3 Tage bestehen kann.

Seine eigentliche Bedeutung bekommt das Symptom erst dann, wenn man es künstlich als Reaktionsbewegung erzeugt, etwa durch Ausspritzen des Ohres. Es folgt, wie die anderen Reaktionsbewegungen der langsamen Komponente des Nystagmus. Schlägt also der Nystagmus nach rechts, dann weicht der Arm nach links ab. Ist nun ein spontanes Vorbeizeigen vorhanden und bleibt es beim Ausspritzen des entsprechenden Ohres nicht nur erhalten, sondern zeigt sogar eine Verstärkung, so handelt es sich um ein Reizungssymptom des entsprechenden Tonuscentrums im Sinne *Báránys*. Fehlt aber eine normale Reaktionsbewegung bei Calorisierung, so hat man es mit einer Lähmung des Centrums zu tun (3mal unter 16 Fällen von *Fischer*). Wenn man die von den verschiedensten Untersuchern bei Kleinhirntumoren gemachten Erfahrungen zusammenstellt, von denen *Lewandowsky* und *Beyer, Löwenstein, Grey, Goldstein* und *Reichmann, Sven Ingvar, Rohardt,* ich selbst und *Ranzi, Fischer, Grahe, Mingazzini, Settling* und *Kistner* u. v. a. (s. dazu *Brunner,* Bd. I, 2.) angeführt seien, so ergeben sich die widersprechendsten Resultate. Bis heute läßt sich ein einheitlicher Befund weder für ein bestimmtes Auftreten, noch für eine bestimmte Lokalisation angeben und ich muß, wobei ich auf meine früheren Ausführungen mit *Ranzi* verweisen kann, auch nach meinen neuesten Erfahrungen annehmen, daß spontanes Vorbeizeigen sowie Störungen im reaktiven Vorbeizeigen bei Kleinhirntumoren vorkommen können, daß man daraus aber keine bindenden Schlüsse weder auf die Reiz- oder Ausfallserscheinungen, noch auf die Lokalisation ziehen kann. Ich glaube, daß *Bárány* recht hat, wenn er behauptet, daß Zeigefehler hauptsächlich bei Prozessen der hinteren Schädelgrube sich finden. Es scheint auch, daß er sich jetzt mehr den Anschauungen *Jelgersmas* und *Brunners* nähert und das Großhirn in den Mechanismus dieser eigenartigen Veränderungen einbezieht, was schon aus der willkürlichen Kompensierbarkeit spontanen Vorbeizeigens erschlossen werden kann (*Bárány, Schilder*). Freilich hat *Riese* aufmerksam gemacht, daß Cerebellarkranke diese Kompensation nur mangelhaft durchführen im Gegensatz zu Frontalkranken.

Inwieweit die interessanten Störungen der Lokalisation, die *Goldstein* erst kürzlich beschrieben hat, für die Diagnose der Kleinhirntumoren in Betracht kommen, läßt sich derzeit nicht feststellen. *Goldstein* zeigt nämlich,

daß Kleinhirnkranke nicht nur Zeigefehler außerhalb des Körpers besitzen, sondern auch die Lokalisation am eigenen Körper Schaden leidet. Es folgt eine Verlagerung der Lokalisation im Sinne des Abweichens der Glieder. Es scheint sich hier jedenfalls um die Auswirkung irgend einer fundamentalen Störung zu handeln, die meines Erachtens eine solche der proprioceptiven Reflexe ist.

Bárány gibt noch zwei andere Reaktionen, die wohl in die gleiche Gruppe gehören, wie der Zeigeversuch. Die eine nennt er nach *Güttich* „Abweichereaktion". Hält man bei geschlossenen Augen beide Arme ruhig ausgestreckt, so weicht dort, wo spontanes Vorbeizeigen besteht, der eine Arm gelegentlich in der Richtung des spontanen Vorbeizeigens ab. Das kann man ebenso in der Vertikalen als in der Horizontalen prüfen.

Ein dritter Versuch ist der Einstellungsversuch. Berührt man den Zeigefinger einer Versuchsperson, die mit geschlossenen Augen ihren Arm gerade nach vorn ausgestreckt hält, entfernt dann den Finger und bewegt den Arm des Kranken erst auswärts, dann nach neuerlicher Berührung einwärts, fordert den Untersuchten jeweils auf, die Hand in die ursprüngliche Lage zu bringen, so zeigt sich eine Abweichung in horizontaler Ebene. Auch dieser Versuch kann vertikal geprüft werden. Nun kann man schon normalerweise bei einzelnen ein unsicheres Feld in der Breite von 5 bis 10 *cm* konstatieren, bei anderen wieder ist der Versuch infolge Ängstlichkeit schwer verwertbar, da sie nicht wie die ersteren über das Ziel schießen, sondern vor diesem stehen bleiben. Auch dieser Einstellungsversuch verhält sich genau wie der Zeigeversuch und man kann ihn als Reaktionsbewegung vom Vestibularapparat aus prüfen. Es scheint hier, daß der neuerdings von *Schilder* und *Hoff* angegebene Beharrungsversuch eine ganz analoge Komponente enthält, wie die eben angegebenen *Bárány*schen. Fordert man einen Patienten auf, die Arme — bei geschlossenen Augen — gerade auszustrecken, und senkt man nun einen Arm passiv um 45° und hält ihn 1 Minute lang fest; läßt man nun beide Arme senken und danach wieder horizontal ausstrecken, so zeigt sich, daß der frühere gesenkte Arm nach unten abweicht (Lagebeharrungsversuch). Man kann den Versuch selbstverständlich nach allen Richtungen hin anstellen, immer mit dem entsprechenden Resultate. Jedenfalls sind hier Richtungs- und Orientierungsstörungen als Konsequenz entweder der Störung proprioceptiver Reflexe oder solcher indirekter Vestibularläsionen nach verschiedenen Richtungen hin möglich.

Ein sehr wichtiges Phänomen, das allerdings bei den Tumoren nur gelegentlich vorzukommen pflegt, ist das von *Stewart* und *Holmes* beschriebene Rebound-Phänomen (Rückschlagsphänomen). Man läßt den Patienten den Arm gegen einen Widerstand, den der Untersucher dadurch hervorbringt, daß er den Vorderarm des Patienten umklammert und zurückhält, gegen seine (des Kranken) Schulter beugen. Hat der Widerstand eine bestimmte Größe erreicht, so löst man ihn plötzlich, wobei der Arm des untersuchten Kleinhirnkranken mit Macht gegen die Schulter fährt. Beim Normalen macht sich der Antagonistenreflex geltend und der Arm bleibt vor der Schulter stehen.

Man kann in einzelnen Fällen, aber nur in einzelnen, dieses Phänomen in ganz besonderer Ausprägung auch beim Tumor sehen.

Die Störung der Schwere-Empfindung gehört wohl auch hierher, trotzdem ihr sicherlich noch andere Komponenten innewohnen. *Lothmar* hat zum erstenmal gezeigt, daß auf der Seite der Kleinhirnerkrankung Gewichte unterschätzt werden. Er prüfte es (absolute Empfindlichkeit) in der Weise, daß der bei rechtwinklig gebeugtem supinierten Vorderarm, Handteller nach oben, Ellenbogen auf einer glatten Unterlage aufruhend, die zu vergleichenden Gewichte, die natürlich in gleichmontierten Pappschachteln untergebracht werden, vorsichtig der Hohlhand auflegt. Nun muß der Patient ohne große Erschütterung durch langsames Heben der Hand die Gewichte abschätzen. Die zweite Methode: die relative Empfindlichkeit wird verglichen, indem man für jede Seite in getrennten Versuchsreihen, von einem gegebenen Gewicht ausgehend, die eben merkliche Differenz ermittelt.

Goldstein hat im wesentlichen die Untersuchungen *Lothmars* bestätigt und mit *Reichmann* gezeigt, daß eine Reizung des Kleinhirns zur gleichseitigen Überschätzung der Gewichte, während ein Ausfall zur gleichseitigen Unterschätzung führt. Letztere wird als Folge von hypotonischen Zuständen angesehen, erstere als solche hypertonischer (*Goldstein*). Man darf nicht vergessen, daß sich schon normalerweise große Differenzen bei den Versuchpersonen, die übrigens von *Lothmar* selbst auch schon aufgezeigt wurden, finden.

Außer diesen Störungen des Lagetonus oder der proprioceptiven Reflexe wird noch von vielen Seiten die Hypotonie im allgemeinen angeführt. Auch ich habe diese Hypotonie auf der Seite der Läsion ein oder das andere Mal nachweisen können. Aber es unterliegt keinem Zweifel, daß man gelegentlich auch einmal Hypertonie finden kann, wie *Ley* meint, bei Wurmprozessen und Läsion der tiefen Kerne am meisten, oder daß sich beide Erscheinungen an verschiedenen Muskelgebieten vergesellschaften. Die einseitige Hypotonie entspricht immer dem Orte der Läsion und darf wohl als generelle Störung proprioceptiver Reflexe angesehen werden.

Während die bisherigen Veränderungen sich hauptsächlich bei willkürlichen Bewegungen zeigten, war man lange Zeit im unklaren bezüglich des Verhaltens der Reflexe. Man muß zugeben, daß auch diese bei Kleinhirntumoren eine Störung erfahren können, u. zw. nach zwei Richtungen hin.

Zunächst zeigt sich in einer ganzen Reihe von Fällen — *Oppenheim* hat sich bemüht, die ganze diesbezügliche Literatur zusammenzutragen — eine Herabsetzung, resp. ein Schwinden der Reflexe, das man damit erklären wollte, daß auch der Tonus der Reflexe vom Kleinhirn beeinflußt wird. Als man aber dann fand, daß bei größeren Hirntumoren eine Schädigung der Hinterwurzeln auftreten kann, so ließ man die erstere Annahme fallen und bezog die Reflexstörung auf diese Wurzelläsion. Hinzufügen muß man jedoch noch, daß eine ganze Reihe von Fällen in der Literatur bekannt wurden, wo bei Kleinhirntumoren mit fehlenden Reflexen dieses Fehlen durch komplizierende Momente bedingt war, wie Tabes, Tuberkulose in den entsprechenden Abschnitten oder Sarkomatose. Demzufolge wird man heute den Verlust der

Sehnenreflexe bei Cerebellartumoren wohl in dem genannten Sinne auffassen müssen.

Dagegen ist von *Holmes* ein Verhalten des Reflexes beschrieben worden, das charakteristisch für die Kleinhirnaffektionen ist. Setzt man den Patienten auf einen hohen Stuhl, so daß das Bein frei schwingt, und prüft man den Sehnenreflex, so schnellt der Fuß wohl rasch nach vorn, aber er senkt sich nicht ebenso rasch zurück, sondern dieses Zurücksinken erfolgt in pendelnden Bewegungen — Pendelreflex. Ich habe diese Form der Reflexstörung bisher bei den Tumoren noch nicht gefunden. Sie wird aber auch von *Levy-Valensi* erwähnt. Es ist selbstverständlich, daß sich bei einer Reihe von Fällen auch eine Steigerung der Sehnenreflexe zeigt, sei es einseitig oder beidseitig, mit zum Teil klonischem Charakter, begleitet von anderen Erscheinungen der Reflexsteigerung, so dem *Babinski*schen Phänomen und der Herabsetzung des Bauchdeckenreflexes.

Es unterliegt keinem Zweifel — und ich habe dies in meinen Fällen immer feststellen können — daß alle diese letzterwähnten Fälle Komplikationen hatten, sei es im Sinne eines Hydrocephalus oder deutlicher Pyramidenschädigung. Ich konnte in allen Fällen mit Steigerung der Reflexe diesen genannten Umstand nachweisen.

Die Hautreflexe scheinen mir von geringerer Bedeutung, denn sie sind zumeist normal oder, entsprechend der eben erwähnten Sehnenreflexsteigerung, verändert. Nur ein oder das andere Mal habe ich ein isoliertes Fehlen der Bauchdeckenreflexe gefunden, gerade in Fällen, wo die Differentialdiagnose zur multiplen Sklerose sehr in Frage kam. Ich registriere dieses Faktum lediglich, ohne es etwa auf das Kleinhirn zu beziehen, sondern meine, daß wohl auch hier irgend ein komplikatorisches Moment die Ursache des Ausfalles gewesen sein dürfte.

Die innige Beziehung des Kleinhirns zum Bindearmsystem bedingt es, daß auch hyperkinetische Erscheinungen hier hervortreten. Man kann sie natürlich auch beim Tumor finden und sie wurden von allen Beschreibern erwähnt, aber erst von *Holmes* auf das Bindearmsystem bezogen, während *Hunt* einen komplizierteren Mechanismus dafür verantwortlich macht. Nach *Stewart* und *Holmes* finden sich zwei Arten von Tremor bei Kleinhirntumoren. Der eine ist unregelmäßig, zeigt sich bei ausgestreckter Hand, besonders auf der gesunden, weniger auf der ataktischen, kranken Seite, die eher akinetisch erscheint und den Eindruck leichter Starre hervorruft, während das Umgekehrte bei extracerebellaren Tumoren sich findet. Ich habe in meinen Fällen von Kleinhirntumoren den Tremor dieser Art bei ausgestrecktem Arm einigemal gefunden, ohne jedoch den Unterschied der beiden Seiten so deutlich hervortreten zu sehen.

Neuerdings hat *Hunt* bei der von ihm als Dyssynergia cerebellaris progressiva beschriebenen Erkrankung den eigentlichen Cerebellartremor etwas genauer gefaßt und ihn als Striocerebellartremor bezeichnet. Man kann diese Form des Tremors bei Tumoren nicht gerade häufig, aber doch gelegentlich finden. Er steht am nächsten dem sog. Intentionstremor

mit dem ihn auch *Babinski* vergleicht. Nur unterscheidet er sich vielleicht von diesem dadurch, daß er in den Exkursionen vielleicht etwas größer und unregelmäßiger ist und höchstens 3—5 Amplituden in einer Sekunde macht. Jede körperliche und physische Anstrengung steigert ihn. Er zeigt sich sowohl in den Extremitäten, meist in der oberen, als auch im Kopf und Körper, ist in der Ruhe und im Schlaf absolut verschwunden und wird bei jeder gewollten Bewegung um so stärker, je mehr diese sich dem Ende nähert. Gewöhnlich findet man in den Krankengeschichten einfach die Bemerkung, daß es sich um einen Intentionstremor handelt, der stets gleichseitig der Läsion sich findet. In meinen Fällen — ich sah ihn mehreremal — saß der Tumor immer in der Tiefe und hatte den Nucleus dentatus mit ergriffen. Das war auch im Falle *Taterkas*, nur schwand hier der Tremor nach der Spinalpunktion für eine Zeit. Der Fall komplizierte eine Meningitis serosa. Auch die Fälle *Rohardts* mit Intentionstremor zeigen einen tieferen Sitz in der Nähe oder im Nucleus dentatus selbst, so daß man wohl diesem Symptom — wenn es vorhanden ist — eine gewisse lokalisatorische Bedeutung wird beimessen müssen. *Klein* fand den Tremor und eine gewisse steife Haltung als einziges Symptom einer bilateralen Kleinhirncyste, deren Lage wohl auch die Mitläsion des Nucleus dentatus wahrscheinlich macht.

Neben diesem Tremor finden sich jedoch noch andere ungewollte Bewegungen bei Kleinhirnkranken. Ich meine die Chorea und Athetose. Man darf nicht glauben, daß es sich um reine Chorea oder Athetose handelt, sondern es treten nur choreiforme oder athetoide Bewegungen in einzelnen seltenen Fällen auf. Ich kann auf die Zusammenstellung von *Oppenheim*, besonders aber *Pineles*' und neuerdings *Zimmerlis* verweisen, die derartige Fälle anführen, wobei sich zeigt, daß diese ungewollten Bewegungen immer der Seite des Tumors entsprechen und in bezug auf den Sitz sich analog verhalten wie die Fälle von Tremor.

Im Gegensatz zu diesen Hyperkinesen kann man gelegentlich auch akinetische Erscheinungen bei Kleinhirnkranken wahrnehmen, die zum erstenmal von *Babinski* genauer beschrieben wurden und von ihm den Namen Katalepsie cerebelleuse bekamen. Legt man den Kranken auf den Rücken mit in der Hüfte gebeugtem Oberschenkel und gebeugtem Knie, so daß Oberschenkel und Unterschenkel einen rechten Winkel bilden, so wird man bei Kleinhirnkranken eine auffallende Ruhestellung und ein auffallend langes Erhaltenbleiben in dieser abnormen Haltung wahrnehmen, zum Unterschied von dem Spinalataktiker, der sofort ein deutliches Schütteln der Glieder zeigen wird.

Hierher gehört wohl auch die beim Tremor erwähnte starre Haltung des der kranken Seite entsprechenden Arms in dem Fall von *Stewart* und *Holmes*, während der gesunde Arm ein leichtes Wackeln zeigt, oder das von *Rohardt* beschriebene Verharren in Haltungen. Ich habe in meinen Fällen gleichfalls dieses Symptom der Akinese gesehen. Es handelte sich um eine ziemlich große Cyste, die den Eindruck einer Meningitis serosa machte. Nach ihrer Entfernung lag der IV. Ventrikel frei. Andeutungen dieser Katalepsie jedoch sieht man, etwa im Sinne von *Stewart* und *Holmes*, öfters.

Während die früheren Autoren Zwangs- und Rollbewegungen, wie man sie nach Durchschneidung des 3. Kleinhirnstiels, des Brückenarms, bekam, als eine Erscheinung, die durch diesen bedingt sei, auffaßten, haben die exakten Untersuchungen von *Spitzer* und *Karplus* die absolute Haltlosigkeit dieser Annahme erwiesen. Aber aus den Untersuchungen dieser Autoren geht nicht mit Sicherheit hervor, ob — wie ich das aus klinischen Momenten anzunehmen geneigt bin — der Brückenarm Fasern für die dynamische Komponente der Kleinhirnfunktionen enthält. Denn es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß eine ganze Reihe einwandfreier Autoren gefunden haben, es trete eine gewisse, zumeist herdgleichseitige Parese bei Kleinhirnaffektionen auf. Daß sthenische Störungen bei Kleinhirnaffektionen auftreten können, ist ohne Zweifel. Doch scheint es, daß es sich auch hier um eine Störung der Regulierung der Dynamik handelt, indem einmal die Bewegung mit zu viel, das andere Mal mit zu wenig Energie durchgeführt wird. Ich glaube, daß der Begriff der Anisosthenie von *Thomas* und *Durupt* am besten dieser Tatsache gerecht wird, die hauptsächlich bei der Dysmetrie der Bewegungen zum Ausdruck kommt. Während *Bruns* das Vorkommen einer solchen Parese oder besser Adynamie oder Asthenie negiert, *Pineles* aus der älteren Literatur 14 sichergestellte Fälle von Tumoren dieser Art zusammenstellen kann und 2 eigene Beobachtungen bringt, und auch Fälle von *Mann* und *Bonhöffer* ziemliche Beweiskraft besitzen, konnte ich mit absoluter Sicherheit in meinen Tumorfällen eine solche Adynamie nicht konstatieren. Das erklärt sich vielleicht aus dem Umstand, daß, wie *Holmes* ausführt, eine solche Schwäche oft nur monatelang besteht, auch nur in den frühen Stadien sich fühlbar macht und dann von anderen Symptomen überdeckt wird. Sicherlich findet sich diese Asthenie nicht in allen Fällen. Auch darf man nicht vergessen, daß der Kleinhirntumor leicht einen Druck auf die gegenseitige Pyramide ausüben kann, wodurch die homolaterale Parese, wie *Oppenheim* u. a. annimmt, ihre Erklärung fände. Es handelt sich aber keineswegs hier um das, was man typischerweise Parese nennt, sondern um eine generelle Schwäche, Kraftlosigkeit geringen Umfanges, die sich in allererster Linie natürlich in den Extremitäten auswirken wird und die ohne die Erscheinungen einer Pyramidenläsion einhergeht. Trotzdem ich sie in meinem Tumormaterial nicht sicher fand, kann ich deren Existenz nicht bezweifeln.

Mit diesen Erscheinungen sind die Symptome, die man auf das Kleinhirn selbst beziehen kann, so ziemlich erschöpft, und es fragt sich nur, welche Erscheinungen durch Druck des Tumors auf die Nachbarschaft resp. durch Fernwirkung desselben hervorgerufen werden können. Dahin gehören zunächst die

Störungen seitens der Hirnnerven.

Vom Olfactorius ist nicht viel zu erwähnen. Es sind aber einzelne Fälle, die auch schon in *Oppenheims* Darstellung hervorgehoben werden, bei denen der Geruch gelitten hatte. Ich konnte es ein einziges Mal konstatieren, wobei gleichzeitig ein großer Hydrocephalus bestand.

Die Störungen des Opticus sind bei den Allgemeinerscheinungen bereits erwähnt worden, soweit Stauungspapille und Neuritis in Frage kommen. Es sei nur erwähnt, daß Druck auf den Occipitallappen gelegentlich eine hemianopische Störung bedingen kann (*Schultze*).

Recht häufig erscheinen auch Augenmuskellähmungen bei Kleinhirntumoren. Das ist verständlich, wenn man die Lage zu den Centren derselben ins Auge faßt. Sowohl von vorn und oben als auch von der Mitte des Kleinhirns kann eine Druckwirkung auf das Vierhügelgebiet und die vordere Ponshälfte erfolgen. In allen Darstellungen finden wir deshalb die Häufigkeit dieser Lähmungen erwähnt.

Am seltensten ist der Trochlearis betroffen, am meisten der Abducens Charakteristisch für die Affektion des Oculomotorius erscheint mir, wenigstens in meinen Fällen, daß eine komplette Ophthalmoplegie, obwohl auch diese, wie aus den Darstellungen von *Oppenheim* und *Uhthoff* hervorgeht, vorkommen kann, eigentlich niemals zur Beobachtung kam. Häufiger sind es bilaterale partielle Paresen, ohne daß ein bestimmter Muskel besonders hervortreten würde. *Stewart* und *Holmes* bemerken, daß Pupillenstarre mit weiter Pupille gelegentlich bei Amaurose mit schwerer Opticusatrophie sich findet. Es gibt aber auch eine echte Lichtstarre der Pupillen bei Kleinhirntumoren. Ich sah sie einmal bei einer Cyste, einmal bei einem Tuberkel und ein drittes Mal war die Reaktion nur träge, in welchem Falle der operative Befund allerdings den Kleinhirntumor nicht ergab. Einmal sah ich auch einen Konvergenzkrampf. Während, wie gesagt, eine Trochlearislähmung in meinen Fällen nicht zur Beobachtung kam, halte ich die Abducenslähmung für ein sehr häufiges Symptom, häufiger jedenfalls, als es aus den Darstellungen der anderen Autoren hervorgeht. Ich fand sie 16mal, zum Teil isoliert, seltener mit einer Oculomotoriuslähmung verknüpft. Das entspricht also nicht der Zahl, die *Uhthoff* angibt (14%), sondern geht weit über diese hinaus. Sie findet sich einseitig häufiger als doppelseitig und kann sich, wie schon erwähnt, mit einer Okulomotoriuslähmung verknüpfen. Das Wichtigste bei der Abducenslähmung aber ist, daß man, wenn sie einseitig auftritt oder auch nur einseitig stärker auftritt, mit nahezu absoluter Sicherheit damit die Seite des Tumors bezeichnet hat, eine Annahme, die bereits *Bruns* mit vollem Recht aufstellt.

Das gleiche in bezug auf den Seitensitz gilt für die Blickparese. Sie tritt gewöhnlich gleichfalls nach jener Seite hervor, auf welcher der Tumor sitzt. Ich sah sie zweimal nach der Seite und einmal nach oben, wobei der Tumor, ein Tuberkel, sehr groß war und ziemlich nach vorne im Kleinhirn saß. Déviation conjuguée habe ich in meinen Fällen nicht beobachten können, doch wird sie von einwandfreien Autoren beschrieben. Auch Exophthalmus findet sich in sehr seltenen Fällen bei Kleinhirntumoren, wie ich selbst bestätigen kann. Doch ist es fraglich, ob dies nur bei großen Tumoren, resp. solchen mit starken Druckerscheinungen vorkommt, wie *Uhthoff* meint. *Hanns* findet ihn am häufigsten bei Tumoren, die den IV. Ventrikel miteinbeziehen, was auch in dem Falle *Güttichs* zutrifft, in seiner eigenen Beobachtung aber fehlt.

Besonders von *Oppenheim* ist die Aufmerksamkeit auf die Störungen des Trigeminus gerichtet worden. Sie treten vorwiegend im sensiblen Trigeminus hervor, weniger im motorischen. Sie äußern sich zunächst in Schmerzphänomenen. Sehe ich meine Fälle daraufhin durch, so zeigte sich, daß gegenüber den Winkeltumoren der Trigeminus weit weniger affiziert ist. Schmerzphänomene, resp. Parästhesien sah ich nur ein oder das andere Mal, Ausfälle nur 5mal, wobei zu bemerken ist, daß der zweite Ast am häufigsten und intensivsten getroffen war, dagegen – und darauf hat ja *Oppenheim* besonders hingewiesen – fand ich den Cornealreflex öfters fehlend, im ganzen etwa 8mal, meist einseitig, gelegentlich aber auch doppelseitig. Das frühe Fehlen dieses Reflexes hat sicherlich eine diagnostische Bedeutung, besonders auch bei einseitigem Sitz, für die Lage des Tumors. Auch die neueren Autoren bemerken die Häufigkeit des Verlustes des Cornealreflexes (*Bertrand*). Den motorischen Trigeminus fand ich nur einmal affiziert.

Ist also der Trigeminus im Gegensatz zu den Winkeltumoren seltener getroffen, so gilt das nicht für den Facialis. Es wird gemeinhin angenommen, daß er der häufigste von den durch das Kleinhirn beschädigten Hirnnerven ist. Das gilt auch für meine Beobachtungen, wo er 18mal afffiziert war, u. zw. durchwegs einseitig. Reizerscheinungen sah ich nur einmal. Sie werden aber auch von den neueren Autoren erwähnt (*Escardo, Balbi*). Die Ausfallserscheinungen sind entweder sehr tiefgehende, oder aber es zeigt sich eine leichtere Parese, die mitunter wenigstens nur beim Mundast zum Ausdruck kommt. Auch hier erscheint mir eine kleine Differenz gegenüber den Brückenwinkeltumoren in der Intensität der Lähmung gelegen.

Es sei noch hervorgehoben, daß eine leichte Facialisparese auch jahrelang den anderen Tumorsymptomen vorangehen kann. Sie bestand primär in einem meiner Fälle 2 Jahre. Sonst kann ich nur die Angaben jener Autoren bestätigen, die sich auf ein großes Material beziehen, wie *Oppenheim, Bruns, Stewart* und *Holmes, Uhthoff, Redlich.*

Wie bei den Winkeltumoren, so steht auch bei den Cerebellartumoren das 8. Hirnnervenpaar im Mittelpunkt der Erscheinungen. Das wird wohl von allen Seiten anerkannt.

Ich habe Hörstörungen in 24 Fällen konstatieren können. Davon sind einzelne allerdings nur als Reizerscheinungen aufzufassen, da sich die Störung nur in Ohrensausen geltend machte. In anderen kam es jedoch zu einer Herabsetzung des Hörvermögens, die in 2 oder 3 Fällen bis zur vollständigen Ertaubung fortgeschritten war (auch *Baldi*). *Fischer* hat in 7 von 16 Fällen Störungen im Sinne einer Innenohr-Octavus-Affektion gefunden. Auch die Hörstörung kann gelegentlich initial sich fühlbar machen und gerade dieser Umstand ist es, der die Diagnose gegenüber den Winkeltumoren sehr schwer erscheinen läßt. Man muß übrigens auch hier sehr genau das ganze Ohr untersuchen, denn in 2 Fällen war die Hörstörung eine rein komplikatorische, bedingt durch Polypen im Ohr, resp. eine Otitis media.

Das gleiche wie für den Cochlearis gilt für den Vestibularis. Wie ich schon bei den Winkeltumoren auseinandergesetzt habe, kann ich einen

vom Cerebellum ausgelösten Spontannystagmus nicht anerkennen. Das geht ja auch aus den Darstellungen von *Bárány* hervor, der gerade für den bei Kleinhirntumor auftretenden Nystagmus eine Schädigung der *Deiters*schen Kerne des hinteren Längsbündels oder für den vertikalen Nystagmus Druck auf die Vierhügelgegend fordert. Bis auf letzteres scheint mir diese Annahme richtig. Denn es genügt Druck auf den vorderen Abschnitt des IV. Ventrikels, um den vertikalen Nystagmus zu erzeugen, wie ich das in einem Falle gesehen habe. Der vertikale Nystagmus wird also in allererster Linie dann auftreten, wenn der Tumor im vorderen Abschnitt des Kleinhirns sitzt, der horizontale Nystagmus in jenen Fällen, wo er mehr caudal sich findet. Dabei zeigt sich, daß der Nystagmus bald bilateral schlägt, bald unilateral. Letzteres dann — wofür ich besonders schöne Belege habe —, wenn nicht zu große Tumoren im Seitenlappen sitzen. Wie schon *Grey* hervorgehoben hat, gibt es auch Kleinhirnfälle ohne Nystagmus. Bei 44 cerebellaren und 17 extracerebellaren Fällen dieses Autors fehlte er 11mal. Dagegen findet er sich bei 40 Tumoren anderen Sitzes 8mal. Von diesen 11 Fällen sind 5 calorisch normal erregbar gewesen. Es ist in meinen Fällen der Spontannystagmus 6mal vermißt worden (auch von *Rosenbluth*), während *Fischer* ihn nur 7mal von 16 Fällen findet, und ich wüßte nicht anzugeben, wodurch sich diese Fälle von den anderen unterschieden haben. In den Fällen mit Nystagmus konnte man gelegentlich vollständige Unerregbarkeit, gelegentlich aber wieder normale Erregbarkeit des Labyrinths durch Ausspritzen nachweisen. Der Nystagmus schlägt in der Mehrzahl der Fälle nach der Seite, in welcher sich der Tumor befindet, und wird auf diese Art zu einem sehr wichtigen Lokalsymptom, da er, wie *Neumann* beim Kleinhirnabsceß zeigte, nach der kranken Seite schlägt, während der bei Labyrinthausfall nach der Gegenseite gewendet ist. Gelegentlich zeigen sich nur Andeutungen der Reaktionserscheinungen oder partielle Ausfälle derselben und es erscheint besonders wichtig, hervorzuheben, daß gerade bei den Kleinhirnaffektionen die Schädigung des Vestibularis zumeist eine unvollständige ist, gegenüber den Winkeltumoren gewiß ein belangreiches Symptom. Damit stimme ich *Wishart* bei, wenn auch nicht in dessen Deutung, da ich den Nystagmus keineswegs auf eine Reizung der Canales semicirculares beziehen möchte. Daß der Nystagmus gelegentlich erst durch Lageänderungen des Kopfes hervorgerufen wird, hat *Oppenheim* zuerst beschrieben. Ich habe bisher immer von dem rhythmischen Nystagmus gesprochen, nicht aber von jenen nystagmusartigen Zuckungen, die *Uhthoff* erwähnt. Ich konnte mich von der Existenz dieser letzteren nicht überzeugen. Man kann wohl hie und da ein paar ruckartige Bewegungen beim Einstellen wahrnehmen, aber vom Nystagmus kann dabei nicht die Rede sein.

Der vestibulare Schwindel wurde, wie bereits bei den Winkeltumoren erwähnt, von *Stewart* und *Holmes* zur Differentialdiagnose dieser und der cerebellaren herangezogen. Bei ersterer erfolge die Scheindrehung der Objekte nach der gesunden, bei letzterer nach der kranken Seite. In der Tat erfolgt aber die Scheindrehung entsprechend der langsamen Komponente des Nystagmus, was auch bei den Cerebellartumoren gilt. Die vestibularen Reaktions-

bewegungen verhalten sich je nach dem Stande der Ansprechbarkeit dieser Nerven; sie können fehlen, eine Herabsetzung zeigen oder, wie in der Mehrzahl der Fälle, normal sein. Man kann deshalb diese Reaktionsbewegungen (Fallen, Vorbeizeigen) kaum, wie *Selling* und *Kistner* und früher bereits *Bárány* annehmen, differentialdiagnostisch besonders verwerten (cf. *Ley*). Es hängt hier eben alles vom Zustande des Vestibularsystems ab. Hier anfügen möchte ich, daß in einzelnen Fällen die *Hertwig-Magendie*sche Schielstellung beobachtet wurde. Ich möchte sie eher auf Mitläsion des hinteren Längsbündelsystems als auf Beteiligung der Flocke zurückführen (*Klimoff-Wallenberg*sche Fasern s. Bd. I). Ich sah sie einmal; auch *Hultsch* hat sie beschrieben.

Gegenüber den genannten Nerven tritt die nächste Gruppe von IX bis XII sehr zurück. Es ist ja möglich, daß Geschmackstörungen vorkommen, sicher, daß Erscheinungen der Atmung und des Pulses, wie ich es bereits erwähnt habe, sich finden. Auch muß ich *Oppenheim* das Vorkommen von Gaumensegel- und Schlingparesen konzedieren, das ich in einem Falle beobachten konnte (gleich *Bertrand*), wie auch das Vorkommen von Reizerscheinungen in diesem Gebiete (*Hultsch*) möglich sind. Aber sie bedeuten verhältnismäßig wenig für die Diagnose gegenüber den anderen Hirnnerven. Das gleiche gilt wohl auch vom Hypoglossus. Ich fand einmal eine Zungenlähmung und einmal eine typisch bulbäre Sprache — dysarthrisch-nasal — also Sprachstörungen, die eigentlich nichts mit den erwähnten der Kleinhirnkranken zu tun haben und die auch wiederholt beschrieben worden sind. Die große Seltenheit, die diesen letztgenannten Symptomen zukommt, läßt sie für die Diagnose wenig bedeutungsvoll erscheinen. Auffällig ist der von *Porges* beschriebene Pylorospasmus, den er als durch Druck auf den Vaguskern bedingt auffaßt.

Es wurde schon erwähnt, daß bei Kleinhirnkranken eine herdgleichseitige Schwäche — Adynamie — sich finden kann, der aber die Zeichen einer cerebralen Hemiparese bis zu einem gewissen Grade fehlen müssen, um sie als cerebellar bedingt anzuerkennen. Aber es gibt bei den Cerebellartumoren als Nachbarschaftssymptome echte cerebrale Hemiplegien, die typisch hyperton, mit gesteigerten Sehnenreflexen und positivem Babinski und herabgesetztem Bauchdeckenreflex einhergehen. In 10 Fällen habe ich derartiges gefunden, aber keineswegs in voller Ausprägung. Entweder war nur eine Reflexdifferenz sichtbar oder es bestand Fußklonus und Babinski oder die Parese traf nur eine Extremität. Einmal sah ich auch eine bilaterale Parese vom cerebralen Typ, wie das ebenfalls in der Literatur bekannt ist. Störungen der Sensibilität sah ich bei diesen Paresen nie, doch werden sie in der Literatur wiederholt angegeben und unterscheiden sich in nichts von einer medullären oder pontinen Affektion (z. B. *Bertrand*, Temperatursinnstörungen, *Baldi*, Lagegefühlsstörungen u. s. w.). Man darf nie vergessen, daß einzelne der Kleinhirntumoren sehr große Dimensionen annehmen können und so weit vorwachsen, daß sie den Boden des IV. Ventrikels direkt drücken. Dann müssen selbstverständlich schwerste Ausfallserscheinungen der geschädigten Gebiete die Folge sein.

Anderseits ist auch der Hydrocephalus Ursache von Reflexsteigerungen, die gleichfalls ziemlich beträchtliche Dimensionen annehmen können.

Ob in die Gruppe der Paresen auch die Blasenschwäche gehört, die man hie und da bei den Kleinhirntumoren trifft, oder ob es sich hier um ein mehr psychisches Symptom handelt, bedingt durch die Schwäche und Hinfälligkeit solcher Kranker, die nach den Kopfschmerzanfällen so erschöpft sind, daß sie sich nicht bewegen können, bleibt dahingestellt. Man darf auch nicht vergessen, daß eine große Anzahl der Kleinhirnkranken in einem sehr jugendlichen Alter steht und demzufolge hier nicht zählen. Gehe ich mein Material daraufhin durch, so habe ich tatsächlich 3 Fälle mit ausgesprochener Inkontinenz bei Kindern unter 6 Jahren beobachtet, während nur in einem Fall bei einem Erwachsenen eine Retention bestand, die eventuell mit der gleichzeitig bestehenden Pyramidenschädigung zu erklären war. Ich möchte deshalb den Blasenstörungen nur eine komplikatorische Bedeutung beimessen.

Lokalisation im Kleinhirn.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen beim Tierversuch (vgl. *Dusser de Barenne*, I. Band), haben die Untersuchungen beim Menschen für eine genauere Lokalisation im Kleinhirn wenig ergeben, am wenigsten selbstverständlich die Versuche, eine solche Lokalisation bei Tumoren durchzuführen. Abgesehen davon, daß hier immer die Nachbarschaft mit affiziert erscheint, kann durch die Fernsymptome viel leichter als bei anderen Prozessen eine Kompensation eintreten. Auch der Charakter des Tumors wird nicht ganz gleichgültig sein, wenn man bedenkt, wie lange z. B. ein Tuberkel latent bleiben kann, während ein mehr expansiv wachsender Tumor durch frühes Erscheinen sich manifestiert. Der gleichmäßige Bau der Kleinhirnrinde spricht dafür, daß das Kleinhirn im ganzen einer bestimmten Funktionsgruppe dient. Man wird demnach die Lokalisation nicht nach den Erscheinungen, sondern nach dem Auftreten dieser in Körperabschnitten beurteilen. Treten die Kleinhirnerscheinungen besonders bei den Gemeinschaftsbewegungen, beim Gehen, Stehen und Laufen, hervor, so haben wir das Recht, einen Prozeß nahe oder in der Mittellinie anzunehmen. Fällt dabei der Patient nach hinten, so sitzt der Tumor vermutlich im Oberwurm, beim Fallen nach vorne im Unterwurm. Finden sich die Erscheinungen der Kleinhirnerkrankung vorwiegend oder nur in einer Extremität, u. zw. fast stets nur in der oberen, dann sind wir in der Lage, anzunehmen, daß der Prozeß sich in den Lobi laterales abspielt. Es ist fast in allen Fällen so, daß Gangstörungen immer vorhanden sind, aber Intensitätsdifferenzen erkennen lassen, dagegen daß Störungen der oberen Extremität gelegentlich fehlen können. Man wird also aus dieser Intensitätsschwankung beim Gehen die mehr oder minder große Nähe des Prozesses zum Wurm erschließen können. Sind die Symptome streng einseitig, dann sitzt die Geschwulst auch meist einseitig. Sind jedoch die Symptome doppelseitig, d. h. z. B. neben der Störung des Gehens beide obere Extremitäten betroffen, so beweist das noch nicht den bilateralen Sitz. Bilateral scheint der

Prozeß dann zu sein, wenn sich die cerebellare Sprachstörung zeigt, wobei in allererster Linie die Lobi semilunares affiziert sein müssen. Die hyperkinetischen Erscheinungen, vielleicht auch die akinetischen, weisen auf Prozesse in der Nähe des Nucleus dentatus, also mehr in der Tiefe des Kleinhirns. Eine wesentliche Stütze für die Seitendiagnose erhält man durch die Mitbeteiligung der Hirnnerven. Streng einseitiges Befallensein spricht für die Affektion der gleichen Seite. Auch hier gilt das bilaterale Befallensein nicht immer für bilateralen Sitz. Besonders signifikant sind die Erscheinungen seitens des Vestibularis. Der Nystagmus schlägt zumeist mit der schnellen Komponente nach der Seite des Herdes. Desgleichen erfolgt das spontane Fallen meist nach der Herdseite. Vertikaler Nystagmus spricht für Sitz mehr nach vorne und Mitergriffensein des Unterwurms. Ich glaube kaum, daß man über diese Sätze wird hinausgehen dürfen.

Untersucht man eine Reihe von Fällen mit genauer Lokalisation, z. B. den von *Hirsch*, mit Sitz in der Amygdala oder einen Fall von *Kompanietz* mit genauem Sitz im Wurm oder den Fall von *Baldi* mit Sitz im Unterwurm, so zeigt sich eigentlich kein besonderes Hervortreten bestimmter Symptome, vielleicht mit Ausnahme jenes von *Baldi*, der besonders schwere Erscheinungen der Hirnnerven hervorhebt. Im großen und ganzen kommt auch dieser feineren Lokalisation weniger Bedeutung zu, da man bei dem operativen Eingriff gewöhnlich beide Seiten frei legt.

Verlauf, Dauer, Prognose.

Nirgends dürfte der Charakter des Tumors eine solche Rolle spielen, als gerade bei den Kleinhirntumoren. Die zwei hauptsächlichsten charakteristischen Affektionen, auf der einen Seite der Tuberkel, auf der anderen Seite das Gliom, das vorwiegend ein Cystengliom ist, lassen schon eine bestimmte Differenz im Verlauf erkennen. So wird der Tuberkel sich durch eine gewisse Latenz charakterisieren, nach dem Manifestwerden aber rasch progredient verlaufen. Die Cyste dagegen kann unter Umständen wohl auch latent bleiben. Wenn sie aber aus der Latenz hervorgetreten ist, dann geht sie sehr wesentlich weniger rasch vorwärts als der Tuberkel und kann, wofür schöne Beweise auch in meinem Material bestehen, eine Intermission und Remission zeigen. Ich führe nur einen derartigen Fall der Literatur zum Beweis an, den *Bertrand* publiziert. Es handelt sich um einen 31 Jahre alten Mann, der seit dem 13. Jahre Erscheinungen seitens des Kleinhirns zeigte. Bis zum 27. Jahr tritt dann eine Remission ein und erst in diesem Jahr beginnt die Krankheit mehr und mehr durch bulbäre Erscheinungen sich bemerkbar zu machen. Auch *Scholz* führt einen Fall an, der 18 Jahre zu seiner Entwicklung brauchte. Gemeinhin machen jedoch die Cysten nach dem genannten Autor auch nach 1–2 Jahren manifeste Symptome, wenn auch Fälle rascher Entwicklung (5 Wochen) vorkommen können. Anderseits machen diese Cysten selbst bei Kindern schwere Erscheinungen, was bei der Tuberkulose mitunter vermißt wird (*De Villa*).

In der Mehrzahl der Fälle beginnt der Prozeß mit Allgemeinerscheinungen und von diesen steht der Kopfschmerz an der Spitze. In einem oder dem anderen Falle kann man auch die cerebellaren Erscheinungen den allgemeinen vorangehen sehen. Gerade das frühe Auftreten dieser letzteren gilt ja als charakteristisch für die Kleinhirnaffektionen. Auch die frühe und exzessive Stauungspapille sei hervorgehoben. Im Gegensatz zu dieser Schwere der Allgemeinerscheinungen steht das psychische Verhalten, das in der Mehrzahl der Fälle frei ist. Dann zeigen sich die Lokalsymptome, bei deren Fortschreiten man auch bei Erwachsenen gelegentlich ein Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen wahrnehmen kann. Es ist offenbar infolge der leichten Kompensierbarkeit der Kleinhirnsymptome gelegentlich der Fall, daß ein oder das andere manifeste Symptom plötzlich schwindet, um nach einiger Zeit wieder aufzutreten. Das kann man bei jeder Art von Tumor wahrnehmen. Ist der Tumor einmal manifest, dann ist der Ablauf der Erscheinungen meist ein sehr rascher, wobei freilich, da die Mehrzahl der Fälle zur Operation gekommen ist, nicht sicher die Gesamtdauer des Prozesses erschlossen werden kann. Immerhin zeigt sich in den Angaben von *Zappert*, daß in den Fällen von Tuberkulose des Kleinhirns vom ersten Auftreten der Symptome bis zum Tod oft nur eine ganz kurze Zeit — 1 Woche, 14 Tage, 3 Wochen — verstrichen war, wobei natürlich nicht außer acht gelassen werden darf, daß es sich um ein kindliches Material handelt. Doch finden wir auch in diesem kindlichen Material länger währende Fälle — 4 Monate, 1 Jahr, $1^1/_4$ Jahre, 2 Jahre. Wodurch diese Dauer des Prozesses bestimmt ist, läßt sich nicht entscheiden. In meinen Fällen ist immer nur ein Zeitraum von wenigen Monaten bis zur Operation verstrichen. Aber auch in den Fällen anderer Art, wie z. B. beim reinen Gliom, hat die Entwicklung der Erscheinungen von deren erstem Manifestwerden bis zur Operation höchstens $^1/_2$ Jahr, nur ein einziges Mal 2 Jahre, gedauert. Das gleiche gilt für die Cysten, die vom ersten Manifestwerden bis zum operativen Eingriff das eine Mal 2 Monate, das andere Mal $2^1/_2$ Jahre, brauchten. Dabei sind keinesfalls Fälle inbegriffen, die infolge ihres Aufenthaltsortes zu spät zur Beobachtung kamen, sondern Fälle, die tatsächlich vom ersten Beginn der Erscheinungen in genauer ärztlicher Observanz standen. Im großen und ganzen aber kann man sagen, wenn man den Fall von *Bertrand* ausschaltet und eine eigene Beobachtung, bei der 10 Jahre lang Kopfschmerzen vorangegangen sind, nicht in Rechnung zieht, daß besonders die cerebellaren Erscheinungen erst einige Monate vor der Operation einsetzten, daß die Tumoren des Kleinhirns eine relativ rasche Entwicklung besitzen und in kurzer Zeit sich derart manifestieren, daß man zum therapeutischen Eingriff schreiten muß. Ob die zufällige Gravidität, wie in einem Falle *Decios*, noch besonders beschleunigend wirkt, ist nicht unwahrscheinlich. Tritt kein operativer Eingriff ein, so kann man mitunter bei Kleinhirnerkrankungen den plötzlichen Exitus erleben. Das gilt für die verschiedensten Arten von Tumoren in gleicher Weise. So sah *Lehozky* bei einem Angiom den Tod durch einen Bluterguß in die Ventrikel. In einem Falle von *Kluge* trat bei einem Cystengliom des Kleinhirns plötzlicher Tod

bei Lagewechsel ein, u. zw. bei einem Hintenüberneigen des Kopfes. *Kluge* meint, daß die Verschiebung zwischen Atlas und Occiput Ursache dieses Todes war, weil dadurch die Medulla oblongata einen Druck erfahren hat. Vagustod ist überhaupt bei diesen Fällen keine Seltenheit. Blutung in das Gliom bedingte in einem meiner Fälle plötzlichen Tod. Interessant ist ein Fall von *Helly*, bei dem ein Teratom, das Talg enthielt, geborsten war und dieser Talg sich mit dem Liquor mischte, wodurch es zu einem Exitus kam. Die Mehrzahl der Todesfälle bei Tuberkeln erfolgt durch Meningitis oder einer Aussaat der Tuberkulose in andere Partien.

Diagnose, Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Kleinhirntumors hat sich zu erstrecken:

1. auf die Feststellung, daß im Kleinhirn überhaupt sich ein Tumor findet,
2. auf die Angabe des genauen Sitzes dieser Geschwulst und
3. wäre wenigstens der Versuch zu machen, den Charakter der Geschwulst sicherzustellen. Wenn bei einem Kranken unter zunehmenden schweren Allgemeinerscheinungen sich die Erscheinungen von Dysmetrie, diskontinuierlichen Muskelcontractionen, Asynergie zeigen und diese sich vereinigen mit Störungen der proprioceptiven Reflexe im Sinne eines Zeigefehlers oder des Rebound-Phänomens oder einer Adiadochokinese, und wenn statt dieser Kleinhirnerscheinungen eventuell akinetisch-hyperkinetische Veränderungen im Sinne des intentionellen Tremors oder choreiformer oder athetoider Bewegungen auftreten, oder aber Erscheinungen von Katalepsie, wenn sich in einem solchen Falle sogar die Sprache explosiv, skandierend gestaltet, dann hat man das Recht, den Prozeß ins Kleinhirn zu verlegen, besonders dann, wenn die benachbarten Hirnnerven der Medulla oblongata oder diese selbst mit in den Kreis der Erscheinungen treten.

Doch können diese Symptome, wenn auch nicht in ihrer vollen Ausprägung, von Tumoren anderen Sitzes vorgetäuscht werden. Ich habe bereits bei den Winkeltumoren auf die Differentialdiagnose mit den cerebellaren hingewiesen und kann hier nur betonen, daß die einzige Differenz dieser beiden Tumoren darin bestehen kann, daß bei den Winkeltumoren der Cochlearis und Vestibularis nicht mehr ansprechbar sind, bei den Kleinhirntumoren der Cochlearis wohl häufig affiziert, aber kaum je total ausgeschaltet gefunden wird, während der Vestibularis — ich kann auf *Wishart* verweisen — höchstens partiell, aber nie total affiziert erscheint.

Die von *Stewart* und *Holmes* angegebene Differenz in der Richtung der Scheinbewegungen beim Schwindel intra- oder extracerebellarer Tumoren hat keine Geltung.

Seit *Bárány* sich bemüht hat, Leitsätze für die Lokalisation der vestibularen Reaktionserscheinungen aufzustellen, hat eine ganze Reihe von Autoren sich um den Ausbau dieser Tatsache verdient gemacht. Für das Kleinhirn nimmt *Bárány* an, daß der Nystagmus gewöhnlich nach der kranken Seite schlägt, daß, wenn dieser eine bestimmte Höhe erreicht hat, das subjektive

Schwindelgefühl herabgesetzt ist, und daß die schwere Hörstörung, wie ja bereits erwähnt, eine sehr seltene ist.

Setling und *Kistner*, weiters auch *Blohmke* legen besonderen Wert auf das spontane Vorbeizeigen des Armes, das ja auch nach *Bárány* in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Symptom der Tumoren der hinteren Schädelgrube ist. Doch kann ich nicht finden, daß es in diesen Fällen zu einem Verlust des reaktiven Vorbeizeigens nach der entgegengesetzten Seite kommen muß.

Supratentorielle Tumoren machen nach den genannten Autoren erhöhte oder abgeschwächte Reaktionen (Nystagmus, Vorbeizeigen) bei normalen oder herabgesetzten Kleinhirnreaktionen, während für die Winkeltumoren das besonders Hochgradige der Abschwächung der Reaktionen von seiten der Cochlear- und Vestibularnerven auf der kranken Seite betont sei.

Bezüglich des Zeigeversuches habe ich schon erwähnt, daß er wohl vorkommt, aber für die Diagnose sehr schwer verwendbar erscheint. Ich verweise hier nur auf die Feststellungen von *Fischer*, deren Tatsachen *Bárány* kaum entkräften kann.

Aus dem Zeigeversuche allein, aus den vestibularen Reaktionen überhaupt, wird man kaum im stande sein, die Diagnose eines Kleinhirntumors zu stellen; denn es gibt sicher Fälle, die eine derartige Konstellation der Erscheinungen herbeiführen, daß man nicht im stande ist, zur richtigen Diagnose zu kommen. Wenn *Fischer* in 77% der Fälle bei Großhirntumoren im Gebiete des Cochlearis und Vestibularis Erscheinungen findet, so wird man solchen Symptomen doch mit der Zeit mehr den Charakter der allgemeinen Erscheinungen beimessen müssen, etwa im gleichen Sinne wie der Stauungspapille, und nicht den eines Lokalsymptoms. Bedenkt man, daß sowohl die Stirnhirntumoren als jene des Temporallappens gleichzeitig mit ataktischen Erscheinungen einhergehen können und daß bei den Tumoren des Occipitallappens der Druck auf das Kleinhirn Erscheinungen von dieser Seite bedingen kann, so wird man begreiflich finden, daß unter Umständen die Entscheidung, ob ein Tumor oral oder caudal sitzt, sehr schwer fällt. Dieser Irrtum ist mir wiederholt vorgekommen. Ich habe einen solchen Fall bereits erwähnt und *Fischer* hat aus dem gleichen Material wie ich geschöpft und sowohl für das Stirnhirn als für das Parietalhirn Fälle mit fehlerhafter Diagnose auf Grund der Kombination cerebellarer mit vestibularen und cochlearen Erscheinungen angeführt. Man muß also zur differentiellen Diagnose nicht einzelne charakteristische Symptome heranziehen, sondern die Art ihres Zusammenschlusses, und ihrer Entwicklung. Der Stirnhirntumor wird z. B. die psychischen Erscheinungen, besonders die bekannte Moria, dann auffallende Interesselosigkeit (*Bruns*), Apathie, Depression zeigen, der Kleinhirntumor nicht. Ferner werden die Ausfälle seitens der Hirnnerven keine so hohen Grade erreichen, es wird eine Blicklähmung, aber keine isolierte Augenmuskellähmung zu konstatieren sein und die Ataxie wird den frontalen Charakter (Störung der symmetrischen Innervation der langen Rückenmuskeln, Schwanken beim Sitzen mit geringster Sitzfläche) erkennen lassen. Der Zeigeversuch wird sich psychisch leichter beeinflussen lassen.

Man vergesse ferner nicht die Sprachstörung im Sinne der *Broca*schen Aphasie, die Akinese infolge Störung des Bewegungsantriebes sowie als Nachbarschaftssymptom den Rigor mit dem parkinsonähnlichen Tremor (*Gürtler*, *Goldstein*, *Pötzl* u. v. a.). Trotz allem muß ich zugeben, daß es Fälle gibt, die so identisch liegen, daß eine Differentialdiagnose zwischen Stirnhirntumor und Kleinhirntumor fast unmöglich erscheint. Leichter sind die Verhältnisse schon bei den anderen Großhirnlokalisationen des Tumors, weil die ataktische Komponente mehr zurücktritt, obwohl erst jüngst wieder *Cozzaglio* über einen Occipitaltumor berichtet hat, der unter dem Bilde einer cerebellaren verlaufen ist. Noch merkwürdiger aber erscheint es, wenn ein Tumor in der Sellagegend einen Kleinhirntumor vortäuscht, wie das *Bailey* beschrieben hat. Er meint, daß das Differentialdiagnostische, das spätere Auftreten der cerebellaren Erscheinungen, für diesen sellaren Sitz spricht. In diesen Fällen, glaube ich, wird man wohl immer durch das Röntgenbild Aufschluß erlangen.

Auch die Vierhügeltumoren werden unter Umständen zu falschen Diagnosen Veranlassung geben können. Auch hier wird man in allererster Linie die Entwicklung verfolgen müssen, indem besonders von *Bruns* hervorgehoben wird, daß das primäre Auftreten von Augenmuskellähmungen eher für einen Vierhügeltumor spricht, während das primäre Auftreten von Ataxie mit sekundärem Hinzutreten von Augenmuskellähmung den Kleinhirntumor wahrscheinlich macht. Ferner ist die Seltenheit der Affektion des Oculomotorius und die selten vorkommende Blicklähmung nach oben für Kleinhirntumor charakteristisch. Ich muß gestehen, daß diese zeitlichen Feststellungen oft großen Schwierigkeiten begegnen, da man ja den Patienten zumeist erst in einem Zustand zur Beobachtung bekommt, in welchem eine solche Feststellung schwer möglich ist.

Bezüglich der pontinen Tumoren gilt das, was ich bereits bei den Brückenwinkeltumoren bemerkt habe. Das besondere Hervortreten der Strangsymptome — Pyramiden, Schleife, sensible Bahnen — in ihrer Kombination mit einseitigen oder beiderseitigen Hirnnervensymptomen, das Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen kann hier sehr wesentlichen Aufschluß geben.

Der Charakter des Tumors läßt sich gelegentlich erschließen. So wird man bei Kindern immer zunächst an Tuberkulose denken. Es gelingt auch mitunter der Nachweis eines Chorioidealtuberkels; die *Pirquet*sche Reaktion fällt positiv aus und beim Erwachsenen kann man nicht selten den floriden Prozeß in der Lunge nachweisen. Aber trotz all dieser positiven Befunde — mit Ausnahme natürlich des Chorioidealtuberkels — kann sich auch ein andersartiger Tumor finden.

Das Gliom, besonders die Cyste, geht zumeist mit einem Status thymicolymphaticus einher. Ein oder das andere Mal wurde sie auch durch eine *Neisser-Pollak*sche Hirnpunktion sichergestellt. Konvulsionen fanden sich bei beiden der genannten Tumorarten häufiger als sonst. Sonst aber ist es wohl nicht möglich, einen Schluß auf das Wesen der Tumoren zu machen, da

sie in ihrem Bilde viel zu wechselnd sind, um einheitliche Regeln aufstellen zu können.

Besonders wichtig erscheint die Tatsache, daß gerade der Kleinhirntumor oft durch eine Meningitis serosa vorgetäuscht wird. Ich habe erst in jüngster Zeit eine ganze Reihe solcher Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, die sich im klinischen Bilde und in der Entwicklung sowie im Verlauf in nichts von den echten Cerebellartumoren unterschieden. Schon *Quincke* hat ja auf die Häufigkeit der Erscheinungen seitens des Cerebellums bei der Meningitis serosa aufmerksam gemacht. In neuerer Zeit hat dann *Horrax* diese Frage an einem größeren Material studiert und 33 eigene Fälle zusammenstellen können. Es handelte sich dabei um typische Arachnoidealcysten, die sich akut oder chronisch nach einer Encephalitis fanden oder auch ohne diese, die auch gelegentlich nach einer Otitis media auftreten können. Von 33 Fällen waren 9 akut oder subakut, 19 chronisch.

Auch *Baldi* hat einen solchen Fall kürzlich veröffentlicht und ich selbst kann über 5 Fälle der jüngsten Zeit berichten, die vom Beginn der Symptome bis zum chirurgischen Eingriff 7 Wochen bis $1^1/_2$ Jahre Erscheinungen machten. Es ist mir unmöglich, ein differentielles Moment gegenüber den Kleinhirntumoren anzuführen. Vielleicht ist der Umstand maßgebend, daß sie fast immer vorwiegend Erscheinungen von der Mittellinie machten, sowie daß es notwendig ist, irgendeine — womöglich entzündliche — Vorkrankheit festzustellen.

Ob die Fälle, die man als Pseudotumoren bezeichnet, und die mitunter ganz das Bild des Kleinhirntumors imitieren können, nicht auch doch solche Cysten sind, erscheint mit wahrscheinlich. *Higier* hat einen solchen Fall, der alle — auch die Allgemeinsymptome — des Kleinhirntumors zeigte, so auch die Stauungspapille, und bei dem die Operation ein vollständig negatives Resultat ergab, beschrieben. Da der Kranke aber eine Besserung fast bis zur Heilung erfuhr, so kann man wohl nur annehmen, daß es sich um eine seröse Meningitis gehandelt hat, wenn man nicht die Existenz einer cerebellaren Hirnschwellung im Sinne *Reichardts* annehmen will.

Die Meningitis serosa, der Pseudotumor, fallen wohl zusammen mit dem Hydrocephalus, dessen Diagnose durch die Ventrikulographie jetzt leichter als früher möglich wird. Aber da man weiß, daß gerade bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube der begleitende Hydrocephalus, besonders bei Kindern, oft sehr mächtig werden kann, so wird es gewiß in einzelnen Fällen schwer, ja unmöglich sein, die differentielle Diagnose zu stellen (*Finkelnburg*). Doch muß ich zugeben, daß die isolierten Störungen der Hirnnerven hier eher zu den Seltenheiten gehören, die Schädigung der Pyramidenbahn dagegen häufiger in Erscheinung tritt als beim Tumor und daß sich Schwankungen leichter zeigen. Auch ätiologische Momente (Trauma, Infektion) sind beim Hydrocephalus leichter zu finden.

Von den entzündlichen Erkrankungen kommt neben der Syphilis vor allem die multiple Sklerose in Betracht. Abgesehen davon, daß sich kaum je so starke Allgemeinerscheinungen finden wie bei einem Kleinhirntumor,

sind die Fälle mit Neuritis optica oder Stauungspapille bei multipler Sklerose eine ungeheure Seltenheit. Und doch habe ich einen Fall gesehen, bei dem tatsächlich eine Neuritis optica bestand mit Kleinhirnsymptomen, der Patient operiert wurde und postoperativ sich dann das klassische Bild der multiplen Sklerose entwickelte. Es wird fast immer gelingen, bei der multiplen Sklerose den schleichenden Beginn, einen remittierenden-intermittierenden Verlauf, vor allem aber die Multiplizität des Prozesses zu erweisen. Glücklicherweise sind solche zweifelhafte Fälle der entzündlichen Erkrankungen äußerst selten. Das gilt auch für die Lues, die gerade im Kleinhirn eine der seltensten Lokalisationen hat. Auch die Arteriosklerose kann mit Hypertension einhergehen, wie *R. A. Ley* zeigte und es auch aus den Darstellungen von *Wieg-Wickenthals* hervorgeht.

Die Therapie.

Es scheint, daß bei den Kleinhirntumoren der operative Eingriff die einzige Möglichkeit bietet, das Leben des Kranken zu erhalten. Denn die Versuche mittels der Röntgentiefenbestrahlung den Tumoren beizukommen, müssen — soweit meine diesbezüglichen Erfahrungen reichen — als gescheitert betrachtet werden. Ein anderes ist es allerdings, das Röntgenverfahren zur Nachbehandlung herbeizuziehen. Doch davon später.

Wenn bei einem Kranken die Diagnose Tumor cerebelli gestellt wird dann soll man mit dem operativen Eingriff auch nicht länger zuwarten. Denn bei keinem anderen Tumor kann man eine so rasche Progredienz der Allgemeinerscheinungen, besonders eine so rasch eintretende Amaurose, sehen wie hier, während man bei Großhirntumoren, wenn diese ständig unter der Aufsicht des Arztes sind, mit dem Eingriff eventuell zuwarten kann, bis sich die Symptome etwas deutlicher manifestieren, ist das beim Kleinhirntumor fast nie der Fall. Darum trifft man hier auch oft Eingriffe aus falscher Indikation. Aber das darf nicht zu viel besagen. Denn wenn die Erscheinungen in einem Falle mehr auf die hintere Schädelgrube verweisen, so wird man ohnedies mit einem *Cushing*-Ventil keine sehr wesentliche Entlastung schaffen, wohingegen die subtentorielle Trepanation große Erleichterungen mit sich bringt.

Man wird demnach bei sichergestelltem Kleinhirntumor möglichst frühzeitig zum Eingriff raten müssen.

Bei der Häufigkeit der Tuberkulose fragt es sich, ob man in einem sichergestellten Fall dieser Art überhaupt den Eingriff wagen soll. Denn 1. hat man es kaum je mit einem einzigen Tuberkel zu tun und 2. wird bei diesen Operationen gewöhnlich der Grund zu einer gleich nach dem operativen Eingriff sich entwickelnde Meningitis gelegt. Und doch, überblickt man mein Material von Tuberkulose, so haben wir 7 Fälle durch den Tod verloren, nachdem sie operiert waren, während in einem Falle Genesung eintrat. Man darf also von vornherein den Tuberkel vom operativen Eingriff nicht ausschließen (vgl. *Auerbach, M. Borchhardt*).

Anders ist es bei den Fällen von Carcinommetastasen. Ich habe selbst 3 solche Fälle gesehen, die alle postoperativ starben, wobei es vor dem

Eingriff nicht möglich war, festzustellen, daß an einer anderen Stelle bereits ein Carcinom bestand. Besonders die Lungencarcinome sind in dieser Beziehung von Wichtigkeit und man wird jeder noch so geringfügigen pulmonalen Affektion bei einem älteren Menschen mit Kleinhirntumor auf das genaueste nachgehen müssen, bevor man sich zum Eingriff entscheidet.

Die beste Chance geben eigentlich die Cysten des Kleinhirns, resp. die Cystengliome. Von den 12 Fällen dieser Art wurden 6 geheilt. Es scheint, daß auch andere Autoren bei derartigen Fällen gute Erfolge erzielten. Nur darf man nicht vergessen, daß diese Cysten meist keine reinen Cysten sind, sondern häufig in ihrer Wand kleine Gliome tragen, die sich, wie in einem der geheilten Fälle, später weiterentwickeln können und zu mächtigen Tumoren werden. Die genannte Patientin starb 4 Jahre nach dem operativen Eingriff, ohne daß eine längere Krankheit vorangegangen wäre, apoplektiform (Blutung ins Gliom).

Es kann auch vorkommen, daß man gezwungen ist, eine solche Cyste nach ein paar Jahren neuerdings anzugehen, wie ich das in einem Falle sah. Der Prozeß war in diesem Falle scheinbar fortgeschritten und es gelang, eine vielkammerige Cyste zu eröffnen. Die neuerdings aufgetretenen Symptome seitens des Kleinhirns sowie die Allgemeinerscheinungen schwanden nach dem Eingriff wieder. Der Umstand, daß in diesen Cysten kleine Gliome sich finden, spricht dafür, daß man nach dem chirurgischen Eingriff unbedingt eine Röntgentiefenbestrahlung vornehmen soll. *Bremer*, *Martin* und *Sluys* berichten über solche Fälle mit gutem Erfolg.

Besonders hervorgehoben seien noch die Fälle, wo sich im Kleinhirn selbst nichts findet, wo aber extracerebellar sitzend Arachnoidealcysten das Bild des Kleinhirntumors vortäuschten. Die Resultate in diesen Fällen sind quoad vitam gut, quoad sanationem muß man jedoch mit häufigen Rezidiven rechnen. Übrigens habe ich auch einzelne solcher Fälle durch den Tod verloren. Auch *Horrax* berichtet über Todesfälle. Bei seinen chronischen Fällen, die hauptsächlich in Frage kommen, hat er 7 Heilungen, 9 Besserungen und 3 Todesfälle gehabt. Ich wiederhole, daß die Meningitis serosa die Tendenz zum Rezidivieren zeigt und daß dabei nicht selten der Opticus derart leidet, daß es zur Amaurose kommt. Auch hier ist nachher zu bestrahlen.

Der postoperative Verlauf ist meist ein solcher, daß die Erscheinungen an Umfang eher eine Vertiefung als eine Milderung erfahren, was ja begreiflich ist, wenn man bedenkt, wie schwere Störungen durch den Eingriff im Kleinhirn gesetzt werden. Aber das ist nur vorübergehend. Wenn auch z. B. postoperativ, wie ich das erst jetzt in einem noch nicht abgeschlossenen Falle sah, Sprachstörungen auftreten, die Ataxien sich vertiefen, so weiß man aus Erfahrung, daß im Verlaufe weniger Monate die Erscheinungen sich derart ausgleichen können, daß kaum mehr Reste einer Gangstörung oder andersartiger cerebellarer Erscheinungen übrig bleiben.

Dabei erscheint es ziemlich gleichgültig, wie tief die Verletzung, die das Kleinhirn durch die operativen Eingriffe erfahren hat, war. Ich selbst habe einen Fall, wo nahezu das halbe Kleinhirn auf beiden Seiten entfernt

werden mußte, ohne daß ein halbes Jahr danach irgendwie nennenswerte Ausfälle sich zeigten. Ein gleiches berichtet *Dandy*. Er hat in 3 Fällen den ganzen Wurm entfernt, in 2 Fällen noch die Hälfte der Hemisphären, ohne daß in irgend einer Weise das Leben bedroht gewesen wäre. Man kann bei dem operativen Eingriff sogar, wie *Oppenheim* und *Krause* zeigten, den IV. Ventrikel freilegen, ohne daß ein Schaden eintritt. Ich habe einen ähnlichen Fall gesehen, der allerdings nur wenige Wochen lebte.

Es ist in erster Linie der Charakter des Tumors, der die postoperative Prognose bestimmt. Unter allen Umständen muß aber mit Röntgentiefenbestrahlung nachbehandelt werden.

Vergleicht man die Ergebnisse der Eingriffe verschiedener Autoren miteinander, so zeigt sich, wenn man die Tabelle aus meiner Arbeit mit *Ranzi* herbeizieht, daß in 18 Fällen, bei denen Kleinhirntumoren exstirpiert wurden, 6 an den Folgen der Operation starben, 12 operativ geheilt wurden. Von diesen 12 konnte von zweien nichts weiter eruiert werden, 4 starben und 6 kann man wohl als geheilt bezeichnen. Von diesen 6 ist die eine Patientin, wie schon erwähnt, nach 4 Jahren gestorben, so daß von 18 Fällen 5 als dauernd geheilt zu bezeichnen sind.

In den 30 von mir ausgesuchten Fällen konnte ich von 28 ein Resultat bekommen. Von diesen 28 sind 8 als geheilt zu bezeichnen. Der eine Fall ist jener, der 4 Jahre nach dem Eingriff starb, und ein weiterer Fall ist noch zu kurze Zeit nach dem Eingriff (8 Wochen), um über ihn ein dauerndes Urteil abgeben zu können. 18 Fälle sind entweder gleich oder ganz kurz nach dem operativen Eingriff zugrunde gegangen.

In der Statistik von *Tooth* wurde in 11 Fällen der Tumor komplett oder teilweise entfernt. Von 10 war Nachricht zu erlangen, 7 starben innerhalb weniger Monate nach der Operation, 3 überlebten einige Jahre.

Von den 11 Fällen von *Cabanis* wurde in 5 Fällen ein Tumor gefunden. Ein einziger kann als geheilt bezeichnet werden, während 3 im Verlaufe weniger Monate, resp. nach einem Jahr starben, und einer wegen der Kürze der Beobachtungszeit noch nicht zu beurteilen ist.

Da noch keine andere Therapie in Frage kommt als die operative, so muß man sich, trotz der schlechten Resultate, immer wieder zum Eingriff entschließen. Ich muß aber gestehen, daß mit der fortschreitenden Technik, besonders aber mit der frühen Diagnosenstellung, die Resultate sich sichtlich bessern, indem der postoperative Tod zu den Seltenheiten gehört.

Eine viel bessere Chance als die Operation mit Entfernung des Tumors gibt die einfache Dekompression über dem Cerebellum. Doch ist damit ebensowenig der Zweck erreicht, als mit einer eventuellen andersartigen Entlastungsoperation. Im Gegenteil, es sind Fälle bekannt worden, wo durch den Balkenstich Verschlimmerungen eingetreten sind (*Kaestner*, eigene Beobachtungen).

Man wird sich daher bei Kleinhirntumoren zum operativen Eingriff entscheiden, wenn die Lokalisation sichergestellt ist und der Charakter des Tumors nicht gerade für ein Carcinom zu sprechen scheint. Da auch beim

Pseudotumor und der Meningitis serosa durch den Eingriff sehr weitgehende Besserungen erzielt werden, wird man auch bei diesen dem operativen Eingriff das Wort reden müssen.

Die Tumoren im IV. Ventrikel.

Trotz ihrer relativen Seltenheit sind die Geschwülste des IV. Ventrikels darum von besonderer Bedeutung, weil sie gegenüber den Kleinhirntumoren differentialdiagnostisch fast immer in Frage kommen. Ich muß gestehen, daß alle Symptome, die als charakteristisch für die Ventrikeltumoren angegeben wurden, absolut unstichhaltig sind und bei anderem Sitz als im Ventrikel auch vorkommen können.

Als Ventrikeltumoren sind nur jene anzusehen, die sich tatsächlich im Ventrikel selbst finden, ohne daß die umgebenden Hirnpartien durch den Tumor substantiell affiziert sind. Die Erscheinungen, die der Tumor hervorbringt, können lediglich solche durch Druck sein. Tumoren, die dieser Annahme genügen, sind im großen und ganzen vorwiegend dreierlei Art.

Das erste sind die Ependymome am Boden des Ventrikels. Sie kommen entweder vereinzelt oder multipel vor (*Bielschowsky*) und sind zumeist wohl kleine Tumoren, die sich auch dadurch auszeichnen, daß die reaktiven Erscheinungen in der Umgebung verhältnismäßig gering sind. Meinem Empfinden nach entwickeln sich diese Tumoren primär vorwiegend in den lateralen Partien mehr als in den medialen Partien. Doch kommt es gelegentlich auch vor, daß ein solcher Tumor eine beträchtliche Größe erreicht und dann selbstverständlich nicht nur im Ventrikel sich ausbreiten wird, sondern in das Gewebe der Umgebung einbricht.

Die zweite Art von Tumoren, die verhältnismäßig häufig gefunden werden, sind die Cysticerken (*Henneberg*). Es ist erstaunlich, wie häufig gerade diese solitär im IV. Ventrikel vorkommen, weniger frei als festhaftend. Auch hier kann man eine verhältnismäßig geringfügige Veränderung in dem umgebenden Ependym wahrnehmen, gelegentlich auch leichte Reizerscheinungen in den Meningen. Diese Cysticerken erreichen die verschiedensten Größen.

Und schließlich muß man als dritte Gruppe von Tumoren die aus dem Plexus chorioideus entstandenen anführen. Es können die verschiedensten Formen, vom Carcinom bis zur Cyste, aus dem Plexus sich entwickeln.

Alle anderen Tumoren, die entweder von der Medulla oblongata ausgehend in den Ventrikel wachsen oder vom Kleinhirn aus in den Ventrikel einbrechen, kommen hier nicht in Betracht.

Was das Vorkommen dieser Affektionen anlangt, so muß man mit der Mehrzahl der Autoren zugeben, daß hier das männliche Geschlecht eher betroffen ist als das weibliche, und das jugendliche Alter meist überwiegt. Es ist auffällig und auch von anderen Autoren hervorgehoben, daß bei diesen Affektionen das Trauma (*Brüning*) gelegentlich besonders erwähnt wird. Auch in meinen Fällen spielt das Trauma eine Rolle. Es handelt sich in dem

einen dieser um ein Ependymom mit eigentümlichen Veränderungen am Ependym — der Fall wurde von *Gold* veröffentlicht. Es ist nicht unmöglich, daß wir den Anlaß zu der eigenartigen Ependymwucherung im Trauma zu sehen haben, selbstverständlich nur bei bestehender Disposition. Übrigens hat *Stern* recht, auch hier vor Überschätzung des Traumas in der Ätiologie zu warnen.

Die Symptomatologie dieser Tumoren ist von den bedeutendsten Neurologen der neueren Zeit sichergestellt worden. *Bruns, Oppenheim, Anton, Bonhöffer, Stern, Henneberg,* um nur einige zu nennen, haben zusammenfassende Darstellungen gegeben. *Giannuli, Cimbal, Brüning, Hunziker* haben die Literatur ihrer Zeit zusammengefaßt. Sucht man nun auf Grund dieser Erfahrungen kurz die Symptomatologie zusammenzustellen, so zeigt sich, daß zunächst eine wesentliche Differenz zwischen Tumoren und Cysticerken nicht besteht. Die Allgemeinsymptome können entweder sehr stark ausgeprägt sein oder aber vollständig fehlen. Gerade bei diesen Tumoren scheint eine lange Latenz möglich zu sein. Es gibt auch Fälle, die 30 Jahre lang bestanden haben, ohne wesentlich in Erscheinung zu treten. Man wird es deshalb begreiflich finden, daß ein Großteil der Fälle verkannt wird, wenn sich nur leichte psychische Erscheinungen oder hysteriforme bemerkbar machen. In den Fällen aber, die längere Zeit beobachtet wurden, oder bei denen sich die Erscheinungen des Hirntumors zeigten, bestand fast immer als initiales Symptom der Kopfschmerz. Es ist der Typus des Kopfschmerzes der hinteren Schädelgrube und wird zumeist über dem Hinterhaupt empfunden, mit Ausstrahlen in die Nackengegend. Wenn er heftig ist, geht er auch mit Erbrechen einher. Gelegentlich findet man neben dem Kopfschmerz auch Magenschmerz angegeben, ein Symptom, das vielleicht gerade bei diesen Tumoren infolge der bulbären Reizung eine Bedeutung hat (*E. Sachs*). Auch das Erbrechen ist sehr häufig und kann mitunter initiales Symptom sein, geht aber zumeist mit Kopfschmerzen einher. Sehr wichtig ist das Symptom des Schwindels, weil gerade dieses Symptom als charakteristisch für die Winkeltumoren angesehen wird. Es handelt sich hier nicht um das Auftreten des Schwindels überhaupt, sondern um dessen Auftreten bei Lageveränderung (*Bruns*sches Symptom). Liegt der Kranke im Bett und richtet sich plötzlich auf, so kann unter heftigem Schwindel und Kopfschmerzen Erbrechen auftreten. Dasselbe kann sich zeigen bei plötzlicher Kopfwendung. In einem meiner Fälle war es so, wie wenn ein typischer Vestibularanfall auftritt. Ich glaube auch, daß es sich hier um nichts anderes als um Vestibularanfälle handelt, die durch die brüske Lageveränderung herbeigeführt werden. Darin liegt das Wesentliche.

Man findet diese Schwindelanfälle bei Lageveränderung nicht nur bei Cysticerken und beweglichen Tumoren des IV. Ventrikels, sondern auch bei festhaftenden. In dem von *Gold* veröffentlichten Fall von Ependymom fiel der Kranke beim Aufsitzen sofort nach hinten und links. Die Anfälle können aber auch den Typus der hydrocephalen an sich tragen (Streckkrämpfe mit Opisthotonus).

Die Stauungspapille resp. Neuritis optica ist bei diesen Tumoren verhältnismäßig selten. Sie wird von *Uhthoff* nur in 50% der Fälle angegeben. Ich muß *Bonhöffer* beipflichten, wenn er *Bruns* entgegentritt, der in dem Fehlen der Stauungspapille eine Besonderheit der Ventrikeltumoren sieht. Wie *Bonhöffer* in allen seinen Fällen Stauungspapille findet, habe ich auch in 4 Fällen von Ventrikeltumor, die ich beobachten konnte, jedesmal die Stauungspapille gefunden, die verhältnismäßig nicht einmal spät eingesetzt hat. Um so auffallender muß es sein, daß bei einem so großen Tumor, wie dem von *Sachs* geschilderten, die Stauungspapile und auch die Gesichtsfeldeinschränkung vollständig fehlte. Anderseits findet sich in einem Falle von *Dorner*, der nur eine ganz minimale Veränderung im IV. Ventrikel aufwies, bei dem aber anscheinend eine stärkere Hirnschwellung bestand, eine inzipiente Stauungspapille.

Auch die Pulsverlangsamung ist keine Forderung dieser Tumoren und kann oft relativ spät einsetzen. Ich möchte auch hier, wie ich das bei den Kleinhirntumoren bereits erwähnt habe, auf die Labilität des Pulses aufmerksam machen, die hier mehr denn je beim Aufsitzen und Sichniederlegen in Erscheinung treten wird.

Die Anfälle bei diesen Tumoren wurden schon erwähnt. Es handelt sich, wie ja auch *Bonhöffer* hervorhebt, vorwiegend um Anfälle vom Charakter der Vestibularattacken. Doch kann man gelegentlich auch tonische Krämpfe wahrnehmen. In einem meiner Fälle zeigte sich folgendes: Wenn ich die Patientin aufrecht hinstellte, knickte sie plötzlich ein, taumelte nach rückwärts, wobei heftigster Kopfschmerz sowie Zuckungen der rechten oberen Extremität eintraten. Man wird nicht fehlgehen, wenn man diese Erscheinungen auf einen Hydrocephalus bezieht, der durch die Lageveränderung des Kopfes und damit des Tumors vielleicht eine momentane Verstärkung erfahren hat.

Psychische Veränderungen sah ich in meinen Fällen nicht. Sie sind aber besonders von *Cimbal* beschrieben worden. Ich muß *Stern* recht geben, wenn er deren Bedeutung nicht sonderlich in Betracht zieht. *Bonhöffer* meint, daß die Euphorie eine häufige Begleiterscheinung leichter Benommenheit sei. Auch der oft besonders starke Hirndruck kann sich nach dieser Richtung hin auswirken.

Eine besondere Beachtung verdient das Hervorheben der Kopfhaltung bei diesen Tumoren. Ich habe bei den Kleinhirntumoren bereits auf dieses Symptom Rücksicht genommen und kann nur wiederholen, daß auch bei den Ventrikeltumoren nur in einer Minderzahl der Fälle der Kopf steif nach vorne gewendet gehalten wird, und daß jeder Kopfdrehung ein Widerstand entgegengesetzt wird (*Stern*). Auch die bei Vestibularaffektionen bekannte Kopfhaltung — Neigung auf die Schulter, Drehen nach der Gegenseite — findet sich ein oder das andere Mal vermerkt.

Die Spinalpunktion kann in diesen Fällen natürlich besonders gefährlich werden. Ihre Ergebnisse sind auch hier nicht solche, um zur Entscheidung der Diagnose beizutragen, es sei denn, daß man Cysticerkenreste nachzuweisen vermag.

Als Lokalsymptome muß man wohl nur die gelten lassen, welche durch eine direkte Läsion des Bodens des IV. Ventrikels herbeigeführt werden, wobei die Erscheinungen oft über diesen hinaus den Boden des Aquäduktes betreffen, ohne daß der Tumor in diesen einzuwuchern braucht. Die Pupillen sind meist frei. Gelegentlich findet sich eine leichte Ptosis (vielleicht sympathischer Natur), sehr selten ist dann Ophthalmoplegie mit oder ohne Pupillenstörungen (*Henneberg*). Genau wie bei den Kleinhirntumoren müssen wir auch für die Ventrikeltumoren den Abducens als den am häufigsten erkrankten Nerven ansehen. Ich stimme jedoch mit *Bonhöffer* überein, wenn er die Blicklähmung häufiger findet, als *Uhthoff* annimmt. Mitunter zeigt sich beides — eine Blicklähmung und eine Abducenslähmung, wie in einem meiner Fälle. Auch der Facialis ist ziemlich häufig betroffen.

Selten dagegen findet man Störungen seitens des Trigeminus, was wohl dessen geschützterer Lage im Ponsgebiete entspricht. Nur für das Fehlen des Cornealreflexes hat das keine Geltung. In meinen Fällen — auch bei ganz caudalem Sitz vorhanden — muß ich es mit *Oppenheim* für eine der signifikantesten Erscheinungen bei Läsionen der hinteren Schädelgrube ansehen. Es wird dies offenbar durch eine Schädigung der spinalen Trigeminuswurzel bedingt und nicht durch eine Kernläsion. Es verschlägt nichts, daß er auch gelegentlich bei Großhirnaffektionen fehlt (*Sänger*).

Das Hauptaugenmerk werden wir auch hier auf die Erscheinungen seitens des VIII. Hirnnerven legen. Es ist ersichtlich, daß Taubheit resp. Schwerhörigkeit in diesen Fällen ziemlich selten sind. In dreien von 4 Fällen, die ich beobachtete, bestand eine leichte Hörstörung im Sinne der Cochlearaffektion. Sie war meist einseitig stärker. Z. B. bestand in dem schon erwähnten, von *Gold* veröffentlichten Ependymom beiderseits normale Hörweite, eine leichte Verkürzung der Kopfknochenleitung besonders links für die mittleren Töne. Die Tongrenze war normal. In einem zweiten Fall bestand vollständige Taubheit auf einem Ohr; in einem dritten war das rechte Ohr stärker als das linke betroffen, und schließlich finden sich in einem Falle die Cochlearfunktionen beiderseits vollständig frei.

Mit diesen Beispielen ist tatsächlich alles, was man bezüglich des Cochlearis bei Ventrikeltumoren sagen kann, erschöpft.

Auch die Vestibularfunktionen erweisen sich gestört. Von den Vestibularanfällen wurde schon gesprochen. Es findet sich rhythmischer Nystagmus entweder nach einer oder nach beiden Seiten. Es scheint, daß die von mir ermittelte Tatsache, daß der horizontale Nystagmus auf einen caudaleren Sitz, der vertikale auf einen oraleren Sitz des Prozesses schließen läßt, wobei oral etwa der Gegend vor dem Abducenskern entspricht, zu Recht besteht. Ich habe diese Tatsache ja an einem kleinen Cysticercus des IV. Ventrikels erwiesen.

Interessant ist das Verhalten der kalorischen Reaktionen. Nehmen wir den Fall von *Sachs*. Wenn das rechte Ohr mit heißem Wasser gespült wurde, zeigte der Patient nicht vorbei, bei Kopfstellung der Prüfung der Horizontalkanäle entsprechend (?). Bei Prüfung der Vertikalkanäle (Kopf nach

rückwärts) zeigte der Patient mit beiden Händen nach links vorbei. Der untersuchende Ohrenarzt führte das auf eine Läsion des hinteren Längsbündels zurück, wobei er freilich keine Begründung anführt.

In dem Falle von *Gold* findet sich Spontannystagmus nach rechts, spontanes Vorbeizeigen mit beiden Armen nach links. Die kalorische Prüfung ergibt sowohl von links als rechts einen ausgiebigen Nystagmus ohne entsprechendes Schwindelgefühl. Durch Kaltspülung des rechten Ohres wird der Zeigefehler korrigiert, dagegen bei kalorischer Prüfung des linken Ohres wird der spontane Zeigefehler im linken Arm vergrößert, im rechten Arm bleibt er ohne Einfluß, also höchstens Reizerscheinung des Auswärtstonuscentrums.

Es ist mit diesen Reaktionen nicht viel anzufangen, da in beiden Fällen eigentlich höchstens die Annahme eines raumbeschränkten Prozesses in der hinteren Schädelgrube zu machen wäre.

Nehmen wir noch als letzten den Fall von *Rosenfeld*, der eine Blutung in den IV. Ventrikel beobachtete. Dabei zeigte sich, daß bei kalorischer Prüfung beide Vestibularapparate vollständig unerregbar waren. Da nun *Rosenfeld* aber nachgewiesen hatte, daß bei Bewußtseinsstörungen die rasche Phase des Nystagmus wohl verschwindet, die Deviationsbewegungen aber erhalten zu sein pflegen, bis auch die Pupillen nicht mehr auf Licht reagieren und Atemlähmung einsetzt, so nahm er an, daß diese vestibuläre völlige Areflexie durch Störung eines der in Frage kommenden Reflexbogen durch irgendeinen lokalen Vorgang herbeigeführt wurde, und machte daraufhin die Annahme einer Blutung in den Ventrikel. Dieses Symptom aber findet sich in gleicher Weise bei Lues (*Brunner*), kann also nicht als charakteristisch angesehen werden.

Zimmermann findet in seinem Falle neben einer Cochlearstörung, daß nach Linksdrehung das Vorbeizeigen des rechten Armes ausblieb. Ich glaube kaum, daß es sich bei diesen Dingen um mehr handelt als um Störungen im Vestibulargebiet, die zum Teil als Reiz, zum Teil als Ausfallserscheinungen zu gelten haben.

Während bei den Kleinhirntumoren die Erscheinungen seitens der letzten Hirnnerven relativ seltener sind, werden wir sie bei den Ventrikeltumoren je nach dem Sitz natürlich häufiger finden. Auf den labilen Puls wurde bereits aufmerksam gemacht. Schluckstörungen finden sich gelegentlich vermerkt, ebenso Heiserkeit und Aphonie wie bei Läsionen des Nucleus ambiguus. Schließlich sei noch auf die bereits erwähnten Magenschmerzen solcher Kranker hingewiesen, die sich den Kopfschmerzen zuaddieren können.

Der Hypoglossus zeigt sich entweder einseitig oder beiderseitig paretisch. Wir finden auch Sprachstörungen im Sinne der dysarthrischen. Doch wird auch gelegentlich einmal skandierende Sprache angegeben.

Ob die Fälle von Diabetes mellitus bei Ventrikeltumoren auf den Ventrikel zu beziehen sind (*Marinesco*, *Warfieldt* u. a.), oder ob es sich hier wie beim Diabetes insipidus um eine Komplikation handelt (z. B. Hypophysenschädigung durch den Hydrocephalus), ist fraglich.

Strangsymptome seitens der Medulla oblongata oder des Pons sind verhältnismäßig geringfügig, kommen jedoch auch hier vor. Sie verhalten sich etwa so wie bei den Kleinhirntumoren. Sie können nur insoferne Zweifel erzeugen, als ihre Koinzidenz mit Hirnnervenlähmungen Sitz in der Substanz der Medulla oblongata oder der Brücke vortäuschen kann. Dagegen sind die Nachbarschaftssymptome seitens des Kleinhirns unendlich wichtig. In meinen Beobachtungen und wohl auch in einer Reihe von Fällen in der Literatur hat sich gezeigt, daß als Nachbarschaftssymptome des Kleinhirns hauptsächlich solche des Wurms vorkommen. Wir werden also in erster Linie den taumelnden, schwankenden Gang finden, das Einknicken und Fallen nach rückwärts und – wie ich das in einem Falle besonders schön gesehen habe – die cerebellare Asynergie. Wesentlich seltener sind die Erscheinungen von seiten der oberen Extremitäten, und ich möchte gegenüber den Kleinhirn- und den Winkeltumoren besonders betonen, daß die Adiadochokinese, selbst die ausgesprocheneren Ataxien der oberen Extremitäten zu den größten Seltenheiten der Ventrikeltumoren gehören.

Der Verlauf dieser Fälle ist ein höchst merkwürdiger. Ich habe schon erwähnt, daß ein Großteil latent bleiben kann und daß sich Fälle unter Symptomen verbergen, die kaum einen Tumor vermuten lassen. In den Fällen mit ausgesprochenen Tumorerscheinungen ist der Wechsel der Symptome immerhin hervorzuheben. Wir fanden am Anfang schwerste Allgemeinerscheinungen, die sich dann wieder vollständig zurückbildeten, um eines Tages neuerdings aufzutreten und sich dann progressiv weiterzuentwickeln. Diese Intermittenzen bis zu völligem Wohlbefinden sind äußerst wichtig. Trotz der merkwürdigen Lage, die zum Verschluß des IV. Ventrikels oder zum Abschluß des Aquädukts Veranlassung gibt, kann die Dauer eines solchen Prozesses sich über 30 Jahre erstrecken (*Svitalski*), jedenfalls so lange Zeit zur vollen Entwicklung beanspruchen. In meinen Fällen war das Gegenteil bemerkbar. Nach wenigen Wochen schon hatte der Prozeß eine derartige Intensität erreicht, daß der Kranke das Spital aufsuchen mußte. In dem Falle von *E. Sachs* bestand der Tumor $2^1/_2$ Jahre bis zur Operation. Man sieht also die größten Differenzen in bezug auf die Dauer. Ein besonderes Charakteristicum dieser Tumoren ist der plötzliche Exitus. Kurz vorher vollständiges Wohlbefinden, ohne daß irgend etwas auf das letale Ende hinwiese, eine halbe Stunde darnach der Tod. Man wird kaum fehlgehen, wenn man annimmt, daß es, wie *Stern* meint, hauptsächlich der Sitz der Erkrankung ist, der den Tod bedingt, und daß es sich wohl hier zumeist um eine Vaguslähmung handeln wird. Ob diese durch eine plötzliche Circulationsstörung bedingt wird, wie *Stern* meint, oder ob es sich hier um ein schließliches Nachgeben des Atemcentrums handelt, ob der Verschluß des Foramen Magendii es sei, ist fraglich. Jedenfalls ist der plötzliche Tod eine der signifikantesten Erscheinungen für die Tumoren des IV. Ventrikels.

Die Prognose dieser Fälle wird wohl abhängig sein von dem Charakter des Prozesses. Und doch können wir sehen, daß das eine Mal ein Tumor von gleichem Sitz und gleicher Größe rasch zum Exitus führt, das andere

Mal mit wenigen Symptomen lange Zeit bestehen kann. Es kommen eben noch lokale Momente in Betracht, die eine besondere Druckwirkung bedingen können. Wir werden demnach im Falle einer sichergestellten Diagnose eines Tumors des IV. Ventrikels die Prognose sehr ernst stellen müssen. Denn die Zahl der operierten und geheilten Fälle und die der zufällig gefundenen, wobei der Kranke an einer andersartigen Erkrankung zugrunde gegangen ist, stehen in keinem Verhältnis zu jenen mit plötzlichem Tod.

Die Diagnose dieser Tumoren wird zumeist die größten Schwierigkeiten bereiten. Wenn sich bei einem Patienten Erscheinungen von Hirndruck entwickeln, mit verhältnismäßig späten oder fehlenden Opticuserscheinungen und besonderem Hervortreten von Kopfschmerzen und Schwindel, wenn sich diese Erscheinungen mit Symptomen der im Boden der Rautengrube vorhandenen Hirnnerven verbinden, meist bilateral und dazu noch die Erscheinungen seitens des Kleinhirns, besonders des Wurms, treten, so wird man zunächst an einen Tumor der hinteren Schädelgrube denken. Findet sich nun das *Bruns*sche Symptom der vestibulären Anfälle bei jeder Lageänderung besonders ausgesprochen und dazu noch die eigenartige Kopfhaltung, die Intermittenzen, so kann man mit Wahrscheinlichkeit einen Ventrikeltumor annehmen.

Differentialdiagnostisch wird der Kleinhirntumor fast nie mit Sicherheit auszuschalten sein. Ich habe bereits aufmerksam gemacht, daß die Symptome des Kleinhirnseitenlappens bei den Ventrikeltumoren fast immer fehlen oder sehr wenig ausgesprochen sind. Aber ein deutlich differenzierendes Moment wird sich, da wir auch beim Kleinhirn bei Lageänderung Stärkerwerden der Allgemeinsymptome wahrnehmen können, da wir auch bei Kleinhirntumoren die abnorme Kopfhaltung haben, mit Sicherheit nicht finden.

Bezüglich der Tumoren der Medulla oblongata und der Brücke möchte ich nur darauf verweisen, daß bei diesen die Strangsymptome doch mehr im Vordergrund stehen. Näheres bei diesen.

Eine der wichtigsten zu differenzierenden Erkrankungen bildet der Hydrocephalus, wie *Bonhöffer* besonders betont. Vielleicht spricht die Flüchtigkeit, das oft rasch Wechselnde der Symptome mehr für den Hydrocephalus. Man ist aber trotzdem oft nicht in der Lage, Ventrikeltumor, Hydrocephalus oder Kleinhirntumor klinisch zu unterscheiden. Hier müßte die Ventrikulographie von *Dandy* einsetzen, die gerade bezüglich des Hydrocephalus Überraschendes geleistet hat. Aber man wird sich nicht leicht zur Ausführung derselben entschließen, wenn man bedenkt, wie häufig Todesfälle gerade bei Tumoren nach einer solchen vorkommen. Immerhin ist die Methode von *Dandy* die einzige, die uns die Differentialdiagnose ermöglicht.

Was nun die Therapie dieser Tumoren anlangt, so erscheint sie aussichtsreicher als früher, seitdem es *E. Sachs* und *Mintz* geglückt ist, Ventrikeltumoren zu entfernen. Es ist *Anton* beizupflichten, wenn er meint, daß man vielleicht solchen Kranken durch eine Palliativoperation helfen kann, als welche er eine Behandlung des Hydrocephalus durch Ventrikelpunktion (Balkenstich) empfiehlt, was tatsächlich *Bonhöffer* mit Erfolg versucht hat.

Anton führt aus, daß die Druckentlastung der Ventrikel einen operativen Eingriff in der hinteren Schädelgrube sehr zu erleichtern im stande sein wird. Wir werden also in allen Fällen von fraglichem Tumor des IV. Ventrikels nicht vor der Indikation zum operativen Eingriff zurückschrecken, besonders dann nicht, wenn die Symptome einen bedrohlichen Charakter annehmen. Man wird sich aber gerade hier zuvor in der Ventrikelpunktion eine Entlastung schaffen können, die wenigstens eine vorübergehende Erleichterung für den Patienten bedeuten kann. Der Umstand, daß in dem einen der von mir beobachteten Fälle sich eine Luftembolie bei der Operation einstellte, kann kein Hindernis sein, solche Fälle anzugehen. Gelingt der operative Eingriff, dann ist die Prognose für die Dauerheilung eine ziemlich günstige.

Die Tumoren des Pons und der Medulla oblongata.

Es empfiehlt sich, die Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes in einem zu besprechen. Nicht nur deshalb, weil diese Gebiete genetisch zusammengehören und auch gemeinsam in der hinteren Schädelgrube liegen, sondern auch deshalb, weil eine Geschwulst des einen Gebietes zumeist auf das andere übergreift, wenn es auch eine ganze Reihe von Fällen gibt, bei denen der Prozeß sich auf ganz umschriebene, kleine Partien erstreckt. Ferner darf man nicht vergessen, daß beide Gebiete die gleichen Beziehungen sowohl zum IV. Ventrikel, deren Boden sie bilden, als auch zum Kleinhirn haben, und schließlich werden Gewächse in diesem Gebiete nicht gar zu selten den Verschluß auf der einen Seite des Aquaeductus Sylvii, auf der andern Seite des Foramen Magendii bewirken.

Nehmen wir noch zum Schluß hinzu, daß die Syndrome dieses Gebietes insoferne gleich sind, als es sich in der Mehrzahl der Fälle um die Kombination von Hirnnervenlähmungen und Strangsymptomen handelt, so haben wir die Gründe erschöpft, warum man dieses Gebiet einheitlich besprechen kann. Es soll jedoch nicht geleugnet werden, daß sich auch hier nicht unbeträchtliche Differenzen zeigen, die besonders dadurch hervorgerufen werden können, daß bei den Ponstumoren der Prozeß gelegentlich nach vorne zu das Mittelhirn ergreift, während bei denen der Medulla oblongata nicht gar selten das Rückenmark das primär betroffene sein kann.

Die Diagnostik dieses Gebietes ist eine ungemein variable, was wohl hauptsächlich daher kommt, daß hier die verschiedensten Tumoren zu finden sind. Es ist unleugbar, daß auch hier der Tuberkel am häufigsten zu treffen sein wird. Man kann ruhig sagen, daß nahezu die Hälfte der Fälle Tuberkel sein werden. *Uhthoff* gibt unter 178 Sektionsbefunden den Tuberkel 75mal an. *van Rees* findet unter 84 Fällen von pontinen Tumoren (mit Ausschluß der Tuberkulose) 39mal das Gliom und nur 10mal das Sarkom. Es scheint mir, daß wenigstens in neuerer Zeit mit der feineren Differenzierung die Häufigkeit des Glioms selbst eingeschränkt wird. Wir finden blastomatöse Tumoren (Ependymblastome) oder Ependymome und nicht gar so selten, als es früher schien, angiomatöse Tumoren, entweder direkte Angiome oder

Hämangioendotheliome. Diese Verschiedenheit der im Pons befindlichen Neubildungen bringt es mit sich, daß die Symptomatologie eine sehr wechselnde ist. Besonders das Gliom kann trotz gleichen Sitzes ganz differente Erscheinungen bedingen. Das gleiche gilt besonders auch für den Tuberkel, aber keinesfalls in so exzessiver Weise. Beim Gliom darf man nicht vergessen, daß gerade in der Brücke gelegentlich diffusere Formen vorkommen, die wohl Verdrängungserscheinungen bedingen, aber einen vollständigen Ausfall nicht hervorzurufen vermögen.

Wie bei den Tumoren des Kleinhirns und den Tumoren des IV. Ventrikels, so wird auch bei den pontinen Neubildungen und den bulbären häufig vom Trauma als Ursache gesprochen. Doch gelten auch hier die eingangs betonten Bedenken (S. 2), so daß man kaum je in einem oder dem anderen Falle dem Trauma eine determinierende Ursache zuschreiben wird, vielleicht mit Ausnahme der Tuberkel.

Auch bei den Tumoren des pontobulbären Gebietes überwiegen die jugendlichen Alter. Nehmen wir die Statistik von *van Rees*, mit Ausschluß der Tuberkulose, so fallen

45·9% in die Zeit vom 1. bis 15. Lebensjahr,
21·6% „ „ „ „ 15. „ 30. „ und
32·5% „ „ „ „ 30. „ über das 40. Lebensjahr.

Man sieht also auch hier das überwiegende Befallensein jüngerer Individuen. Zum Unterschied von den Acusticustumoren tritt hier das weibliche Geschlecht gegenüber dem männlichen ein wenig zurück, was kaum etwas zu bedeuten haben dürfte und, wie ich schon bei den Winkeltumoren bemerkte, mit der größeren Menge wahrscheinlich schwindet.

Die Allgemeinsymptome dieser Tumoren nähern sich in vieler Beziehung jenen der Ventrikeltumoren. Die Mehrzahl beginnt wohl mit Kopfschmerzen, die in den Fällen von Affektion der Medulla oblongata Hinterhauptschmerzen sind, die in den Nacken und in die Schulter ausstrahlen. Und doch ist das keineswegs die Regel. Man kann den Kopfschmerz auch parietal finden (*Zibordi*). Auch in die Stirngegend wird er verlegt. Die Klopfempfindlichkeit ist aber meist occipital. Der Kopfschmerz findet sich vielfach initial, wechselt aber an Intensität, was besonders bei den Tumoren mit großer Blutfüllung der Fall zu sein scheint. Er geht vielfach mit Erbrechen einher, was ebenfalls meist initial angetroffen wird.

Auch der Schwindel ist eine häufige Begleiterscheinung dieser Fälle. Nur ist er nicht mehr ein vestibulärer Schwindel allein, sondern hier wird er gelegentlich auch bedingt durch die Orientierungsstörung, welche das Doppeltsehen hervorruft. Man wird demzufolge bei der Angabe von Schwindel immer genau darauf achten müssen, ob es sich um einen Drehschwindel handelt, der, wie gesagt, seltener ist als die meist durch die Abducensparese bedingte Orientierungsstörung. Anfallsweise auftretende Schwindelanfälle sind eine große Seltenheit, kommen aber ebenso vor wie Schwindelanfälle bei Lagewechsel, so daß man an diesem Symptom kaum ein sicheres Differenzmoment gegenüber Ventrikeltumoren hat.

Alle Untersucher und alle, die über ein größeres Material von Tumoren dieser Gegend verfügen, berichten übereinstimmend über die verhältnismäßige Seltenheit der Stauungspapille. *Delbanco* findet diese oder eine Neuritis optica in 35% seiner Fälle. *Uhthoff* findet sie in 30%, *van Rees* in 31%.

Ebenso selten, vielleicht noch seltener, sind die Stauungserscheinungen bei den Tumoren der Medulla oblongata. Auch hier muß man wieder betonen, daß es gelegentlich sehr spät zum Einsetzen einer solchen Stauung kommen kann, wie in der schönen Beobachtung von *Stenvers*. Und es ist *Uhthoff* beizupflichten, wenn er gerade beim Tuberkel die Stauungserscheinungen vielfach vermißt. Demzufolge werden auch die schweren Sehstörungen verhältnismäßig zu den Seltenheiten gehören.

Nach meinen Erfahrungen und in den Fällen der Literatur zeigt sich, daß die Pulsverlangsamung hier zu den häufigeren Symptomen gehört. Nicht nur die Pulsverlangsamung allein, sondern die schon wiederholt erwähnte Labilität des Pulses. Doch ist sie hier nicht so abhängig von der Lageveränderung wie bei den extrapontinen Geschwülsten.

Trotzdem *Nothnagel* seinerzeit im Pons ein Krampfcentrum annahm, gehören echte epileptische Anfälle bei pontinen Affektionen doch nicht zu den häufigeren Allgemeinerscheinungen. Etwa 10% der Fälle zeigen dieselben. Aber sie sind ganz verschieden zu werten. Ich habe schon darauf aufmerksam gemacht, daß die Tuberkulose sehr häufig multipel sich findet, und daß gelegentlich auch andere Tumoren multipel vorkommen (*Malamud*, Angiom), oder diffus, wie die Gliome. Man wird also in jedem Fall von epileptischen Allgemeinkrämpfen nach diesen Komplikationen forschen müssen. Andererseits aber weiß man, daß isolierte Krämpfe in einzelnen Hirnnerven sogar in Verbindung mit Krampferscheinungen der Extremitätennerven, also halbseitige Affektionen, auch bei Brückentumoren sich finden können. Ob daran eine cerebrale andersartige Komplikation schuld ist, ob es sich hier um Reizzustände der Wurzelnerven resp. der Pyramidenbahn handelt, oder ob nicht doch der begleitende Hydrocephalus die einseitigen Krämpfe bedingt, ist nicht ganz sicherzustellen. Für die isolierten Krämpfe der Hirnnerven, die ich noch erwähnen will, gilt das jedenfalls nicht. Auch Streckkrämpfe mit Opisthotonus finden sich.

Die Psyche dieser Kranken zeigt in der Regel keine wesentliche Differenz gegenüber den Tumoren der anderen Gebiete der hinteren Schädelgrube. Psychische Störungen sollen nicht geleugnet werden, doch sind sie, wie schon *Delbanco* hervorhebt, auffallend selten. Andererseits findet man bei *van Rees* in 21% der Fälle Intelligenzstörungen, was wohl meines Erachtens mit der schweren Benommenheit, die bei solchen Patienten vielfach auftritt, in Zusammenhang zu bringen ist. Ob wir in dem, was *Stenvers Pick*sche Visionen nennt, ein Symptom der Brücke haben, ist noch fraglich. *Stenvers* nimmt an, daß die deliranten Erscheinungen, die der Kranke in den letzten Stadien geboten hat, indem er meinte, daß die Wände umfallen oder in die Höhe gehen, die Folge einer Inkongruenz oder Störung zwischen ophthalmostati-

schem und vestibulärem Reiz seien, nicht wie *Pick*, der etwas Ähnliches beschrieben, es durch die Doppelbilder erklären wollte. Ob, wie gesagt, die *Pick*schen Visionen in dieser Weise zu erklären seien, oder ob nicht doch Doppelbilder die Ursache sind — denn sie bestanden ja auch in *Stenvers'* Fall — ist noch fraglich.

Schließlich sei noch kurz erwähnt, daß bei diesen Kranken auch abnorme Kopfhaltungen vorkommen können, wobei allerdings darauf aufmerksam zu machen ist, daß solche Tumoren in die Ventrikel durchzubrechen pflegen. Es kann sich da um eine Kombination von vestibulärer Störung einerseits und andererseits von solchen handeln, wie sie bei den Ventrikeltumoren beschrieben wurden (z. B. im Falle *A. Spitzers*), denn es findet sich nicht gar zu selten, daß pontobulbäre Tumoren in den Ventrikel einbrechen (*Mattauschek, Güttich*).

Wie bei allen Tumoren der hinteren Schädelgrube, so muß auch in diesen Fällen vor der Spinalpunktion gewarnt werden. Es gilt hier das bisher immer Gesagte. Eine Aufklärung wird in den seltensten Fällen gebracht. Freilich könnte sie gelegentlich die Syphilisdiagnose stützen. Sie läßt aber auch hier im Stiche, indem sich trotz positiven Blutbefundes ein negatives Liquorresultat ergeben kann. Ob man in einem solchen Falle überhaupt an Lues denken soll, ist fraglich. Ein Fall *Mattauscheks* erinnert in dieser Beziehung an meine Beobachtung bei einem Winkeltumor.

Bezüglich der Lokalsymptome möchte ich bemerken, daß man über die von mir seinerzeit zusammengestellten Befunde der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata kaum hinausgekommen ist. Nicht die Tatsachen haben sich geändert, lediglich die Deutung dieser Tatsachen, und auch hier muß ich gestehen, daß ich trotz mancher Argumente von meinen damaligen Thesen nicht wesentlich abweichen möchte.

Ich habe einleitend bemerkt, daß das Charakteristische der Symptomatologie dieses Gebietes die Koinzidenz von Hirnnervenlähmungen mit kontralateraler Extremitätenparese resp. Sensibilitätsstörung sei, also die Koinzidenz eines oder mehrerer Hirnnervensymptome mit Strangsymptomen. Daß die verschiedensten Kombinationen vorkommen können, daß das eine Mal fast nur die Hirnnerven in ihren Erscheinungen gestört hervortreten, uni- oder bilateral, und daß man oft nur aus einer kaum deutlichen Reflexdifferenz die Mitbeteiligung eines Stranges wird erschließen können, ist bei den Tumoren wohl einleuchtend.

Wenn wir wieder zunächst die Augenmuskelnerven ins Auge fassen, so ist hauptsächlich nur bei jenen Affektionen, welche sehr weit in der Brücke nach vorne reichen, der Oculomotorius mitbeteiligt. Ich möchte auch hier meinen, daß die gelegentlich vorkommende Ptosis und die Differenz der Pupillen eher auf eine Sympathicusläsion zu beziehen sein werden als auf eine des Oculomotorius. Denn ich kann mir nicht vorstellen, daß eine Fernwirkung durch Druck gerade die am weitesten vorn gelegenen Kernmassen des Levator palpebrae treffen sollte. Sieht man also vom Oculomotorius ab, so ist der Abducens der in der Brücke am häufigsten getrof-

fene Nerv, u. zw. ist er entweder in seinem Kern oder in seiner Faserung getroffen und macht eine herdgleichseitige oder bilaterale Abducenslähmung, wobei beide Augen einen Strabismus convergens zeigen; oder aber es kann auch unter Umständen ein Krampf im Abducens eintreten. Meist aber ist der Abducens nicht allein, sondern in der Form der Blicklähmung getroffen, also mit dem kontralateralen Rectus internus, soweit dieser bei der Seitwärtswendung der Augen beteiligt ist.

Ferner gibt es eine Reihe von Fällen, bei welchen der Rectus internus auch für die Konvergenz gelähmt bleibt. Aber in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um assoziierte Störung bei Seitwärtswendung der Augen. Es kommt zumeist nur die Blicklähmung nach der Seite für die pontinen Läsionen in Frage, nicht die Blicklähmung nach oben oder unten, die sich nur selten findet, wenn der Prozeß irgendwie das Vierhügelgebiet ergriffen hat. Die Bedeutung der Blicklähmung für die pontinen Prozesse ist von allen Autoren anerkannt. Wenn ich kurz meinen Standpunkt in dieser Frage fixieren darf, so läßt sich derselbe fogendermaßen fassen. Der Abducenskern und der Kern für den kontralateralen Rectus internus, soweit derselbe der Blickbewegung dient, liegen herdgleichseitig, da die Fasern des Oculomotorius, soweit sie dem Rectus internus für die Blickbewegung entsprechen, die Seite kreuzen. Diese beiden Kerne werden nun von zwei Seiten her gemeinsam erregt. Das eine Mal vom Cortex der Gegenseite, indem vom frontalen Blickcentrum aus Fasern durch die innere Kapsel in den Hirnschenkelfuß gelangen und von hier aus auf bisher noch unbekanntem Weg die beiden Kerne erreichen. Diese Blickbahn steht unwiderleglich fest, und es scheint, daß die Fasern für die beiden Kerne in den vordersten Ponsebenen noch geschlossen sind und sich vielleicht, aber das kann man nicht mit Sicherheit beweisen, im Gebiete des hinteren Längsbündels oder in der Nähe dieses Gebietes an die beiden Kerne begeben. Die zweite Blickbahn, wenn man so sagen darf, entspringt aus dem *Deiters*schen Kern und ist zum Unterschiede von jener des Cortex eine ungekreuzte. Demzufolge beherrscht diese Blickbahn aus dem *Deiters*schen Kern den Blick nach der gleichen Seite, wie dies zum erstenmal ziemlich einwandfrei *Spitzer* festgestellt hat. Im wesentlichen schließen sich auch *Brunner* und *Bleier* diesen Auffassungen an. Nur meinen sie, daß die Verbindung zwischen Hirnrinde und Augenmuskeln nicht durch einen geschlossenen Faserzug erfolgt, sondern daß hier verschieden verlaufende Fasern vorhanden seien, die außerdem noch bezüglich ihres Verlaufes besondere individuelle Varianten aufweisen können. Das letztere möchte ich zugeben, das erstere aber nicht. Dagegen spricht doch der Umstand, daß man bei supranucleärem Sitz von verschiedenartigen Prozessen — selbst wenn sie ganz klein sind — eine isolierte kontralaterale Blicklähmung antreffen kann. Die Untersuchungen von *Freeman*, die sich im wesentlichen mit jenen von *Spiller* decken, lassen bezüglich der theoretischen Auffassung nichts wesentlich Neues erkennen. Wir können demnach bei Herden, die ganz oral in der Brücke liegen, dabei allerdings zumeist auf das Mittelhirn übergreifen, den Abducens also nicht einschließen, eine herdkontralaterale Blickparese finden. In der Mehrzahl der Fälle dagegen ist die Blickparese

eine herdhomolaterale und ist bedingt durch Affektionen, die in allernächster Nähe des Abducenskerns sich ausbreiten. Um nun eine pontine von einer suprapontinen Blicklähmung zu unterscheiden, genügt es, den Vestibularnerven zu reizen — am besten kalorisch. Tritt bei einer solchen Reizung eine entsprechende Seitwärtswendung auf, so kann es sich nur um eine suprapontine Läsion handeln; falls nicht, genügt dieser Umstand allein für die Annahme, daß es sich bei der Blicklähmung um eine Schädigung eines vom *Deiters*schen Kern ausgehenden Reflexbogens handelt. Aus dem Umstande, daß bei einzelnen Tumoren z. B. trotz Schädigung entsprechender Gebiete keine Blicklähmung auftritt, schließen zu wollen, daß das *Deiters*sche Kernsystem keinen oder nur einen geringen Einfluß auf die Blicklähmung hat, geht nicht an. Nehmen wir z. B. den Fall von *Economo*, so zeigt sich, daß der Tumor so sitzt, daß er in dem fraglichen Gebiet gerade die dorsalen Teile des *Deiters*schen Kernes frei ließ und nur den ventrocaudalen *Deiters*-Kern okkupierte. Der Nucleus angularis ist überhaupt nicht getroffen. Es kann also das Fehlen der Blicklähmung in diesem Falle nicht herangezogen werden dafür, daß bei Läsionen des *Deiters*-Kerns keine Blicklähmung vorhanden ist. Man darf vor allem nicht vergessen, daß die Ausdehnung des in Rede stehenden Gebietes eine sehr große ist, — oral bist fast ans Trigeminusgebiet reicht, caudal bereits im Gebiete des Vaguskerns zu treffen ist. Demzufolge wird das Gebiet kaum je in seiner Gänze lädiert sein. Auch bleibt bei Tumoren, selbst wenn sie ein solches Kerngebiet okkupieren, oft das nervöse Parenchym geschont. Ich will hier nicht weiter auf die Kontroversen in dieser Richtung eingehen, da ja das Tumormaterial eine dezidierte Entscheidung nach keiner Richtung hin ermöglicht.

Außer der Blicklähmung ist die Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen oder des ersteren allein maßgebend. Diese findet sich bei den pontinen Affektionen zumeist nach der herdkontralateralen Seite hin. Wenn wir von dem auch anatomisch am genauesten untersuchten Fall von *Spitzer* ausgehen, so kann es sich dabei nur um ein Lähmungssymptom der die Kopf- und Augenbewegungen nach der gleichen Seite beherrschenden Bahnen, nach *Spitzer* des hinteren Längsbündels, handeln, wodurch das gegenseitige dann im Tonus eine Differenz aufweisen wird. Es ist eine Frage, ob überhaupt durch Reizung ein gleiches herbeigeführt werden kann. Ich habe seinerzeit für die conjugierte Abweichung des Kopfes und der Augen angenommen, daß diese bei pontinen Herden ganz verschiedene Ursachen haben kann. Ich meinte, daß eine Gruppe dieser Deviation ein Reizungssymptom der corticopontinen Blickbahn darstelle, wobei die Abweichung nach der herdkontralateralen Seite erfolgt. Ich meinte damals, daß diese Form an Herde im Brückenfuß, nahe seiner oralen Grenze, gebunden sei, wenn diese ein wenig haubenwärts vordringen. Nun finden wir aber auch bei isolierten Läsionen der Brückenhaube conjugierte Deviation. Auch diese ist meist herdkontralateral und stellt dann, wie in *Spitzers* bekanntgewordenem Fall, ein Lähmungssymptom dar, mit Blickparese nach der gleichen und Deviation nach der Gegenseite, also eine Art Hypertonus im Antagonisten-

gebiete infolge Lähmung des Agonisten. Ich war aber der Meinung, daß es auch eine nach der herdgleichen Seite gerichtete Deviation vestibulären Charakters geben könne, im Sinne von *Bruce*, bedingt durch Reizung der gleichseitigen Bahnen. *Brunner* und *Bleier* haben die Untersuchungen nach dieser Richtung wieder aufgenommen und schließen sich diesbezüglich im wesentlichen meiner Meinung an, trotz des Widerspruches von *Antoni*, der eine vestibuläre Blickbahn überhaupt negiert. Ich glaube kaum, daß man die durch kalorische Reizung des Vestibularis bedingten Augenbewegungen auf andere Weise erklären könnte als durch Annahme eines Reflexbogens vom Vestibulariskerngebiet zu den Augenmuskelkernen direkt und nicht auf dem Umweg über den Cortex. Nur eines muß man zugeben, was besonders *Brunner* und *Bleier* hervorheben, daß diese Deviationen meist durch akute Erkrankungen hervorgerufen werden und vorübergehender Natur sind. Das letztere ist wahrscheinlich die Ursache, daß bei den Tumoren vielfach derselben keine Erwähnung geschieht.

Die Häufigkeit, mit welcher die meist einseitige Blicklähmung vorkommt, wie *Uhthoff* meint, in einem Drittel der Fälle, macht sie zu einem sehr wichtigen Symptom dieser Neoplasmen. Es gibt Fälle, begleitet von einer Déviation conjuguée nach der Gegenseite — wiederum in einem Drittel der Blicklähmungsfälle — wobei je nach dem Sitz des Prozesses mitunter nur der Kopf nach der Seite gedreht zu sein braucht, meist aber Kopf und Auge.

Ob die *Hertwig-Magendie*sche Schielstellung (skew deviation) ein bulbopontines Symptom darstellt, das durch Läsion des ventrocaudalen *Deiters*-Kerns bedingt sei, wie *Pötzl* und *Sittig* meinen, ist noch zu erweisen. Der Fall *Economos*, bei dem sicher das fragliche Gebiet zerstört war, zeigte sie nicht.

Wie ja selbstverständlich, ist bei den pontinen Läsionen die Affektion des Trigeminus eine sehr häufige. Doch findet sie sich selten isoliert, meist in Verbindung mit anderen Hirnnervenlähmungen. Auch hier ist es unter Umständen nur das isolierte Fehlen des Cornealreflexes, das die Trigeminusbeteiligung anzeigt. Dabei muß hervorgehoben werden, daß es völlig gleichgültig ist, ob der Tumor oral oder caudal im pontobulbären Gebiet sitzt. In allen diesen Fällen kann der Cornealreflex in gleicher Weise fehlen. Die sensiblen Reizungserscheinungen des Trigeminus sind aber selten, häufiger die sensiblen Ausfallserscheinungen. In dieser Beziehung muß ich auf die Häufigkeit der sensiblen Reizerscheinungen bei den Winkeltumoren verweisen, wohingegen dort die Ausfallserscheinungen seltener sind. Bezüglich des Ausbreitungsgebietes der sensiblen Ausfälle im pontobulbären Gebiet (*Sölder*, *Schlesinger*, *Head*, *Déjérine*) gilt, daß deren Grenze die Scheitel-Ohr-Kinn-Linie trifft, und daß es sich zumeist um segmentale Ausfälle handelt, die konzentrisch um den Mund gelegen sind. Sitzt der Prozeß proximal vom Trigeminusgebiet, dann findet sich ein totaler, kontralateraler Ausfall, der an Intensität von lateral nach medial abnimmt. Umgekehrt haben *Cushing* und *Davies* zeigen können, daß bei Entfernung des Ganglion Gasseri die Sensibilitätsstörung lateral in einer schmalen Zone eine Rückbildung erfährt.

Seltener als die sensiblen sind die Ausfallserscheinungen auf dem motorischen Gebiete. Doch findet man auch diese, wenn auch nur andeutungsweise, in einer ganzen Reihe von Fällen vermerkt. Neben den Lähmungserscheinungen sind bei diesen Tumoren auch Reizungserscheinungen zu erwähnen (*Kolisch, Cimbal, Bourdon*). Auch Trismus wurde bei Tumoren gefunden (*Wernicke, E. Frey*). Es ist dabei allerdings nicht zu entscheiden, ob intrapontine Prozesse diese Reizerscheinungen bedingen können, oder ob das, wie es scheint, nur Anfälle sind, die auf radikuläre Läsionen zu beziehen seien, durch Tumordruck ausgelöst.

Ist die Trigeminusstörung eine bilaterale, dann handelt es sich zumeist um sehr große Tumoren oder um Tumoren von infiltrativem Charakter. Eine sehr wichtige, die Trigeminusstörung begleitende Erscheinung ist die Keratitis neuroparalytica, die in ziemlicher Häufigkeit bei diesen Fällen zur Beobachtung kommt.

Die Häufigkeit des Befallenseins des Facialis ist fast die gleiche wie die des Abducens. Zunächst muß man hervorheben, daß der Facialis wohl in der Mehrzahl der Fälle total getroffen ist, daß es sich aber in einzelnen um eine isolierte Affektion des Mundfacialis handeln kann. Wiederum muß man betonen, daß bei diesen Tumoren eine Entscheidung, ob eine nucleäre Läsion solche partielle Facialislähmungen hervorbringen kann, oder ob es sich dabei um fasciculäre Läsionen handelt, oder gar um eine Läsion der zum Facialiskern ziehenden Pyramidenfasern, nicht möglich ist. Man wird allerdings eine der Hemiplegie gleichseitige Mundfacialisparese eher als eine durch Pyramindenschädigung bedingte auffassen, als wenn eine solche Mundfacialisparese mit einer kontralateralen Pyramidenschädigung verknüpft ist.

Sehr wesentlich erscheint auch die Frage nach der Bedeutung der Facialiskrämpfe. Besonders die französischen Autoren bringen schöne Beispiele für den Facialiskrampf. Auch hier wird wohl in allererster Linie die Kombination des Facialiskrampfes mit der kontralateralen Extremitätenlähmung einem intrapontinen Prozeß zuzuschreiben sein.

Der Nervus intermedius, der im wesentlichen die Chordafasern enthält, hat sein Kerngebiet gleichfalls in den pontobulbären Regionen, und es wird darum nicht wundernehmen, wenn Schädigungen der Speichelsekretion (Speichelfluß) gelegentlich vorkommen.

Das VIII. Hirnnervenpaar verhält sich bei den pontobulbären Läsionen verschieden. Eine Reihe von Fällen zeigt, daß eine Hörstörung überhaupt vermißt wird (*Neumann*, Tuberkel). In anderen Fällen findet sich eine minimale Einschränkung des Gehörs. *Grahe*, der erst kürzlich diese Frage genau bearbeitet hat, kommt zu dem Schluß, daß bei Tumoren in der Medulla oblongata meist eine herdgleichseitige Störung des Gehörs zu konstatieren sei. Je weiter nach vorn der Tumor sitzt, desto mehr tritt doppelseitige Hörstörung auf, aber von sehr geringer Intensität. Dies wohl hauptsächlich aus dem Grunde, weil bei den pontinen Prozessen zumeist das Corpus trapezoides betroffen ist. Auch kontralaterale Schwerhörigkeit kann sich zeigen, wenn der Prozeß sich bereits im Gebiete der entwickelten lateralen Schleife abspielt.

Ferner darf man nicht vergessen zu erwähnen, daß auch Reizerscheinungen im Gebiete des Cochlearis (Läuten, Hören von Singstimmen) gelegentlich vorkommen. Gerade ein Fall von *Frey* zeigt trotz einseitiger Hörstörung die große Differenz dieser Befunde gegenüber jenen des Kleinhirnbrückenwinkels. In seinem Falle bestand Herabsetzung der Hörschärfe. Verkürzte Kopfknochenleitung, C_4 eingeschränkt. Die Stimmgabelbefunde sind kaum zu verwerten. Besonders die Lateralisation beim *Weber*schen Versuch ist absolut unbestimmt. Selbst der *Rinne*sche Versuch ist nicht einheitlich. Die Verkürzung der Kopfknochenleitung scheint nur für die C-Stimmgabel zu gelten. Das Interessanteste ist, daß eine Einengung der Tongrenzen bei leichterem Grade der Schädigung fehlt, bei schwereren Graden bald eine von oben, bald eine von unten auftreten kann, so daß man also auch diesbezüglich nicht in der Lage ist, eine sichere Diagnose zu machen.

Daß *Abrahamson* mit einer gewissen Sicherheit sagt, daß die intramedullären und pontinen Tumoren nur eine partielle Hörstörung hervorbringen, ist wohl nur erschlossen. Es ist doch selbstverständlich, daß das Maximum der Hörstörung dann erreicht wird, wenn der Tumor im Gebiete des Eintrittes des Nervus cochlearis liegt. *Abrahamson* findet die Knochenleitung verkürzt und den Umfang des Hörens eingeschränkt, ohne deutliches Ohrensausen, also ähnlich *E. Frey*.

Die Vestibularaffektion ist gleichfalls eine nicht bestimmte. In einer Reihe von Fällen, besonders dann, wenn der Prozeß eine größere Ausdehnung angenommen und längere Zeit bestand, kommt es zum Verlust der vestibulären Reaktionen, wie etwa z. B. in dem Falle von *E. Frey, Brunner* und *Bleier*. Dieser kann ein vollständiger sein, wie im ersten Falle, oder aber der spontane Nystagmus besteht auch hier, u. zw. entweder nach einer Seite oder nach beiden Seiten, wobei die schnelle Komponente des Nystagmus gewöhnlich der Seite des Tumors entspricht. Ich halte den spontanen Nystagmus für diagnostisch sehr wichtig, obwohl er eigentlich gerade bei den pontomedullären Affektionen nicht zu den häufigsten Erscheinungen gehört. Denn man ist in der Lage, aus der Schlagrichtung des Nystagmus eventuell auf die Lokalisation des Prozesses zu schließen. Die rotatorische Komponente tritt am meisten hervor bei den caudalsten Läsionen, während die horizontalen Läsionen der Mitte des *Deiters*schen Kerngebietes entsprechen, die vertikalen, wie ich das bei einem Ventrikeltumor zeigen konnte, vorwiegend den oralsten Gebieten; dafür spricht unter anderm auch die Beobachtung *Malamuds*. Die experimentelle Bestätigung durch *Leidler* ist bekannt.

Der Ausfall der kalorischen Reaktion, die *Bárány* zuerst bei einer Blicklähmung prüfte, hängt von der mehr oder minder starken Beteiligung des *Deiters*schen Kerngebietes ab. So werden wir z. B. bei caudaleren Herden auf kalorische Reizung keinen horizontalen Nystagmus erhalten, der vertikale aber wird vorhanden sein (*Freemann*, beim Kopfrückwärtsbeugen). Selbstverständlich wird bei totaler Zerstörung, wie das bei den pontinen Herden der Fall ist, die kalorische Reizung überhaupt keinen Effekt mehr geben. Gelegentlich tritt statt des Nystagmus nur eine conjugierte Deviation auf

(*Neumann, Beck*), indem es zum Fortfall der schnellen Komponente des Nystagmus kommen kann. Ich schließe mich diesbezüglich der Meinung *Brunners* an, daß es sich hier um Partialläsionen der Centren resp. Bahnen des vestibulären Reflexbogens handelt, zumal sowohl bei *Beck* als *Neumann* Tuberkulose bestand, bei der erfahrungsgemäß die Axone trotz scheinbarer Zerstörung erhalten bleiben können. Das Wichtigste dabei erscheint mir, daß diese Ausfälle bilateral symmetrisch, besonders aber asymmetrisch sein können.

Was nun den Zeigeversuch anlangt, so existieren darüber wenig genaue Untersuchungen. So fand sich bei *E. Frey* (linksseitiger Tuberkel) Vorbeizeigen des linken Armes nach innen, beim Drehen resp. Ausspritzen bleiben Reaktionsbewegungen des linken Armes aus. Da der Tumor ein ganz kleiner war, kann man an eine Läsion der Kleinhirncentren gar nicht denken und muß den Zeigefehler auf die schwere Vestibularläsion beziehen.

Die Störung des IX., X. und XI. Hirnnerven findet sich hauptsächlich dort, wo der Prozeß die caudaleren Medullapartien erreicht. Wir sehen dann gelegentlich auch in diesen Gebieten Reizerscheinungen auftreten. Ich brauche nur an die Schluckkrämpfe zu erinnern, die *Stenvers* erst kürzlich bei einem Tuberkel im Tegmentum pontis beschrieben hat, der allerdings nach seiner Abbildung sehr weit caudal reichte. Auch Zungenkrämpfe finden sich isoliert. Häufiger sind die Lähmungen dieser Nerven. Was aber am auffallendsten erscheint, ist, daß gerade in diesem Gebiete die Störungen relativ weniger häufig auftreten, und daß wir Fälle haben, wo trotz großer Herde ein Ausfall der motorischen oder sensiblen Hirnnerven sich nicht findet. Das ist aber nicht immer so. Denn wir finden z. B. in dem Falle von *Brunner* und *Bleier*, daß man auch laryngoskopisch Stimmbandlähmung nachweisen kann. In einer ganzen Reihe von Fällen zeigt sich eine Zungenlähmung, eine Gaumensegelparese, wie z. B. in dem Falle von *E. Frey* und *van Gehuchten*; in ersterem Falle trotz einseitigen Herdes totale Lähmung. Es kann die Sprache schlecht sein, dysarthrisch, kurz alle Erscheinungen, wie sie eben von den Nerven der Medulla oblongata bekannt sind, können hervortreten. Das Wichtigste aber ist auch hier wiederum die Kombination dieser Hirnnervenlähmungen mit Extremitätenparesen oder Sensibilitätsstörungen.

Um zuerst im allgemeinen die ersteren zu erledigen, können wir entweder in diesen Fällen eine einfache Hemiplegie finden, oder aber die Lähmung greift auf die andere Seite über, und wir bekommen dann eine bis zur Paraplegie fortschreitende Lähmung der Extremitäten. Das findet sich in gleicher Weise bei caudalem Sitz wie bei oralem. Die Fälle, wo eine solche allmählich fortschreitende Extremitätenlähmung als erstes in Erscheinung tritt und die Hirnnervenlähmung ausbleibt, sprechen eher für caudale Affektionen. Ich brauche nur auf den bekannt gewordenen Fall von *Nonne* zu verweisen oder auf meine Beobachtung eines Tumors, der scheinbar im Cervicalmark sich entwickelte, in Wirklichkeit aber von da gegen das Gehirn vorwuchs. *Bergmarks* Fall ähnelt mehr jenem *Nonnes*. Man muß überhaupt bei den Motilitätsstörungen des Körpers größte Vorsicht walten lassen, falls diese

nicht mit sehr deutlichen Erscheinungen seitens der motorischen Hirnnerven einhergehen, da bei hochsitzenden Spinalprozessen gelegentlich durch Fernwirkung leicht eine Beteiligung der Medullanerven möglich ist. Ob die Paresen der pontinen Herde sich von jenen der anderen Gebiete unterscheiden, ist fraglich. Es ist möglich, daß eine gewisse Vertiefung der Lähmung bei pontinen Herden dadurch hervorgerufen wird, daß die dynamische Komponente vielleicht ein wenig mehr hervortritt.

Ein Wort muß hier auch über die Blasenstörungen angefügt werden. Ich habe bereits seinerzeit mit *Czyhlarz* gerade durch die pontinen Fälle von Tumoren den Beweis erbringen können, daß es cerebrale Blasenstörungen gibt (analog wie Mastdarmstörungen). Sie äußern sich in anfänglicher Retention, können jedoch in Inkontinenz übergehen, wobei selbstverständlich der Bewußtseinszustand ein normaler sein muß. Sie sind wohl auf Pyramidenschädigung zu beziehen. Weiters finden sich auch Polyurie und Glykosurie bei pontobulbären Prozessen, ohne daß man in der Lage wäre, hier ein besonderes Centrum zu bezeichnen.

Sehr interessant ist die Beobachtung von *Stenvers*, der Verlust der Ejaculation bei erhaltener Libido und Erection in seinem Falle von Tuberkel das Tegmentum pontis erwähnt.

Die Empfindungsstörungen bei den bulbopontinen Tumoren sind im wesentlichen gleich jenen bei den Erweichungen und Blutungen, nur daß man trotz ausgedehnter Läsionen nicht immer auf volle Ausfallserscheinungen rechnen darf. Es ist meist nur eine Herabsetzung der Empfindung, vielfach auch nur der Ausfall einer oder der anderen Sinnesqualität, die hier in Frage kommen, selbst wenn das ganze Areal des entsprechenden Systems ausgefallen ist. Im großen und ganzen kann man auch für die Tumoren das gelten lassen, was ich seinerzeit für die topische Diagnostik dieses Gebiete ausführte. Es handelt sich nämlich bei diesen Prozessen zumeist um eine Dissoziation der Empfindungsstörung. Diese Dissoziation betrifft zunächst die Körperabschnitte, indem die Störung der Sensibilität des Kopfes gewöhnlich eine herdgleichseitige, jene des Körpers eine herdkontralaterale ist. Dabei ist weiters zu bemerken, daß auch beim Körper gelegentlich ein Gebiet nicht, oder nur dieses allein betroffen sein kann, nämlich die sog. Hals-Brust-Zone, die ungefähr von der Scheitel-Ohr-Kinn-Linie bis zum unteren Rand der zweiten Rippe reicht. Man findet diese Zone isoliert nur dann affiziert, wenn der Herd in den caudalen Partien der Medulla oblongata deren mediale Abschnitte einnimmt.

Die feinere Differenzierung bezüglich der Lage der einzelnen Sinnesqualitäten, die erfahrungsgemäß in differenten Bahnen centralwärts verlaufen, ist bei Tumoren schwer möglich. Nur eines ist gewiß, daß die Bahnen für Schmerz, Temperatur, wobei kalt und warm getrennt sind, im Gebiete der spinotektalen und thalamischen Fasern centralwärts laufen, also ganz lateral sowohl in Medulla als Pons. Aber ich muß *Bergmark* beistimmen, wenn er meint, daß das jetzige Material noch nicht ausreicht, um eine bestimmte Lagerung der einzelnen Sinnesqualitäten in diesem Areal sicherzustellen. Auch

die Untersuchungen von *Head* machen es wahrscheinlich, daß diese Systeme Schmerz und Temperatur leiten. Sie machen selbstverständlich kontralaterale Ausfälle, da sie ja bereits im Rückenmark die Seite kreuzen.

Auch in dem bekannten Fall von *Economo* hat sich diese Annahme als richtig erwiesen. Er fand, daß die Bahnen für Schmerz und Temperatur in der Brücke lateral vom Abducens liegen müssen, also im Gebiete der spinotektalen und thalamischen Systeme. Das gilt scheinbar auch für die der Tiefenschmerzempfindung, die nach den Ausführungen *Bergmarks* mit jenen der oberflächlichen Schmerzempfindung verlaufen.

Die Störung der Tiefensensibilität ist meines Erachtens nur an die Läsionen der Bogenfasern und der Schleife gebunden. Demzufolge wird man bei Medullaherden, wo noch die Bogenfasern in Frage kommen, die Störung der Tiefenempfindung herdgleichseitig sehen, während in höheren Ebenen, besonders in der Brücke, die Störung der Tiefenempfindung herdgegenseitig sein wird. *Economo* faßt das in die Worte, daß die zwischen Abducens und Raphe verlaufenden Bahnen genügen, um die vollkommen intakte Leitung der taktilen Sensibilität der ganzen Körperoberfläche sowohl als auch der Tiefensensibilität zu garantieren.

Bergmark meint allerdings, indem er eine ganze Reihe von Tumoren dieses Gebietes anführt, daß die Tiefenempfindung in 2 Bahnen verlaufen müßte, deren eine die Fibrae arcuatae und Lemniscus umfasse, deren andere in den Kleinhirnbahnen des Rückenmarks sich befinde. Es widerspricht allen Erfahrungen, daß diese Fasern bewußte Tiefensensibilität leiten. Es scheint doch, daß es sich hier lediglich um Bahnen handelt, die im Sinne der proprioceptiven Reflexe tätig sind. Man sollte hier nicht von sensiblen, sondern von zentripetalen Fasern sprechen. Die *Bergmark*sche Arbeit führt unter anderm auch eine ganze Reihe von Tumoren an, die seine Anschauungen bestätigen sollen, doch muß ich immer wieder darauf verweisen, daß Tumoren für die Bestimmung der Topik nicht zu verwerten sind.

Reizerscheinungen der Sensibilität, Schmerzen und Parästhesien kommen vor, sind aber selten. Ein Teil dieser Fälle zeigt eine Mitbeteiligung des Rückenmarkes. Aber es ist zweifelsohne, daß auch bei bulbopontinen Prozessen Reizerscheinungen der Körpersensibilität auftreten können. Ich habe seinerzeit ausgeführt, daß diese Reizerscheinungen wahrscheinlich dann auftreten, wenn das System degeneriert, also daß nur während der Degeneration sich Parästhesien in allen Empfindungsgebieten bemerkbar machen werden.

Eine sehr schwer zu entscheidende Frage ist die nach der Störung der Koordination. Es ist auffällig, daß eigentlich die unteren Extremitäten hier weniger leiden als die oberen, und daß auch immer nur herdgleichseitige Störungen sich zeigen. Man darf allerdings nicht vergessen, daß es bei den Tumoren fraglich ist, ob die cerebellaren Erscheinungen medullar oder pontin bedingt sind oder ob sie nicht durch direkte Reizung des Kleinhirns als Nachbarschaftssymptome auftreten. Es gibt ja Fälle, bei welchen die Tumoren längs der Kleinhirnstiele in das Kleinhirn selbst einbrechen, wie z. B. in einem Fall von *Güttich*, oder daß sie den Ventrikel füllend von unten her

auf das Kleinhirn drücken (*Mattauschek*). Man wird deshalb die Symptome der Ataxie bei den pontobulbären Tumoren nicht gerade immer als Strangsymptome anzusehen haben, sondern zumeist als Nachbarschaftserscheinungen. Die Ataxie ist eine meist statische, weniger lokomotorische, sie betrifft die oberen Extremitäten häufiger als die unteren; sehr selten findet sich die Adiadochokinese, und nach meinen Erfahrungen ist auch der Gang eher ein durch die vestibulare Läsion und das Doppelsehen bedingt unsicherer als der echte taumelnde, asynergische cerebellare. Es findet sich, besonders bei beiderseitiger Läsion des Corpus restiforme, was sehr selten ist, auch das *Romberg*sche Phänomen.

Ein paar Worte seien hier angefügt über die Hyperkinesen bei den Brückentumoren. Schon *Delbanco* führt eine Reihe solcher Fälle an, die erst in das richtige Licht gestellt wurden, als *Bonhöffer* seinen bereits erwähnten kleinen Tumor im Bindearm mit Hyperkinese beschrieb. Ich habe das bei den Kleinhirnaffektionen bereits erwähnt und wiederhole nur, daß choreiforme und athetoide Störungen auch bei den Brückentumoren sich dann finden, wenn der Tumor das Bindearmgebiet in irgend einer Weise trifft.

Ganz kurz möchte ich nur noch erwähnen, daß auch vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen bekannt wurden. Hyperthermie und Schweißausbrüche findet man gewöhnlich auf der Seite der Läsion.

Das Wesentlichste bei den Erscheinungen der Tumoren dieses Gebietes aber ist das Zusammentreten herdgleichseitiger Hirnnervenlähmungen mit kontralateralen Extremitätenparesen. Es kommen hier die mannigfachsten Kombinationen zu stande, die man sehr leicht konstruieren kann, und es erscheint überflüssig, jede dieser Kombination besonders hervorzuheben und eigens zu benennen.

Gehen wir von oral nach caudal, so kann es eine herdgleichseitige Trigeminuslähmung mit kontralateraler Extremitätenparese geben, ein sehr seltenes Syndrom, das, wenn man die Lage des Trigeminus in der Brücke bedenkt, wohl nie ohne Mitbeteiligung der kontralateralen Sensibilität des Körpers sich findet und meist keine volle Ausprägung aufweist. Es spricht für einen ausgedehnten Prozeß im vorderen Brückenabschnitte. Dagegen ist die homolaterale Abducenslähmung mit kontralateraler Extremitätenparese eher zu finden, am häufigsten aber die homolaterale Blicklähmung mit kontralateraler Extremitätenparese, wobei auch hier wieder die Sensibilitätsstörung fast nie fehlt. Diese Kombination der Blicklähmung und Extremitätenparese geht in der Literatur unter dem Namen des Syndrom de *Foville.* Im ersten Falle ist der mediane Brückenfuß gewöhnlich das Centrum des Prozesses, im zweiten die Brückenhaube.

Die herdgleichseitige Facialislähmung mit kontralateraler Extremitätenparese charakterisiert das Syndrom des lateralen Brückenfußes (*Millard-Gubler*).

Homolaterale Vagus- und kontralaterale Extremitätenparese ist ebenso selten wie die homolaterale Hypoglossus- mit der kontralateralen Extremitätenparese (Syndrom d'*Avellis*, resp. Syndrom de *Jeoffroi*).

Daß statt der Lähmungen auch Reizerscheinungen der Hirnnerven vorhanden sein können, ist einleuchtend. Ferner ist es möglich, daß statt der motorischen die sensiblen Bahnen getroffen sind, u. zw. in der bereits angeführten Weise, wobei bei Läsionen medial vom Abducens die Tiefenempfindung und die taktile leidet, lateral von diesem, also mit Facialis gemeinsam, Schmerz und Temperatur des Körpers. Ferner können sich die sensiblen und motorischen Strangsymptome gemeinsam mit den Hirnnervenlähmungen verbinden, was nur von der Ausdehnung des Prozesses abhängt. Doch kommt es hauptsächlich bei Tumoren der Medulla oblongata vor, daß Erscheinungen seitens der Hirnnerven fast ganz fehlen bis z. B. auf eine Accessoriusparese, wie im Falle *Friedrich* und *Stiehler*.

Der Verlauf der pontinen Tumoren und der medullären Tumoren unterscheidet sich wenig von jenem der anderen Gebiete. Es kommt eben auch hier immer auf den Charakter des Tumors an, auf sein rascheres oder weniger rasches Wachstum und schließlich doch auch ein wenig auf die Lokalisation. So werden Tumoren, die sich im Vagusgebiet ausbreiten, sehr leicht zum plötzlichen Tod führen. Umgekehrt werden Tumoren des vorderen Brückengebietes oft lange Zeit ohne wesentliche Erscheinungen bestehen können, wie denn besonders die Disproportion zwischen Größe des Tumors und Menge der Ausfallserscheinungen hervorgehoben sei.

Es ist ganz interessant, daß *van Rees* zeigen konnte, daß in einer großen Anzahl von nichttuberkulösen Fällen die Krankheit nicht allmählich, sondern ganz plötzlich in Erscheinung trat. Er konnte in seinen 84 Fällen 11mal solche Fälle beobachten, und ebenso kann bei diesen Fällen ein plötzlicher Tod eintreten (von 84 Fällen 7).

Verhältnismäßig dauern diese Fälle vom Beginn bis zum Tod sehr kurz. Nehmen wir wieder die Statistik von *van Rees* über die Ponstumoren, so zeigt sich, daß — als Beginn Auftreten der Allgemeinerscheinungen gerechnet — 4 Fälle in 1 Monat zum Exitus kamen, 13 Fälle innerhalb 6 Monate, 2 Fälle innerhalb eines Jahres und nur einer überlebte 5 Jahre.

Ich habe schon erwähnt, daß die Medullatumoren sich ungefähr in gleicher Weise verhalten. Doch gibt es auch hier Fälle, die scheinbar eine längere Dauer haben. So erwähnen *Friedrich* und *Stiehler*, daß ihr Patient bereits 2 Jahre vor den brüsk auftretenden Allgemeinerscheinungen rheumatische Schmerzen und Steifigkeit im Nacken hatte und noch früher bereits Erbrechen und Schwindelanfälle, so daß also auch hier auf eine Dauer von mehr als 2 Jahren geschlossen werden kann. In meiner Beobachtung des Medullatumors war die Dauer auch über 1 Jahr.

Es scheint tatsächlich, daß es bei diesen Fällen sehr auf den Charakter des Prozesses ankommt. So hat in meinem Falle von diffusem Gliom der Brücke der Prozeß ca. 14 Monate gedauert. Der Fall von *Malamud*, bei dem es sich allerdings um multiple Hämangiome gehandelt hat, soll nach den Angaben der Kranken sogar 20 Jahre bestanden haben.

Nehmen wir dazu die Fälle von Tuberkulose, so zeigt sich, um nur einige Beispiele zu erwähnen, daß der Fall von *Brunner* und *Bleier* nur

3 Monate am Leben blieb, jener von *Economo* dagegen 6 Monate, der von *Spitzer* mindestens 9 Monate. Die Fälle, die *Zappert* zitiert, dauerten lediglich $3^1/_2$ bis 8 Wochen, so daß man also für die kindliche Tuberkulose der Brücke resp. der Medulla eine kürzere Dauer als für jene der Erwachsenen wird annehmen müssen.

Die Prognose quoad vitam ist in allen Fällen eine absolut ungünstige.

Die Diagnose, resp. die Differentialdiagnose dieser Fälle ist dann eine verhältnismäßig leichte, wenn die Symptome das Charakteristische dieses Gebietes enthalten. Wenn bei einem Fall unter relativ starken Allgemeinsymptomen, jedoch ohne Stauungspapille, oder mit relativ später Stauungspapille, Erscheinungen einer Affektion bulbopontiner Hirnnerven gleichzeitig mit kontralateralen oder bilateralen vollständigen oder unvollständigen Strangsymptomen auftreten, dann wird es sich in der Regel um eine Geschwulst in diesem Gebiete handeln.

Es scheint mir, daß am häufigsten die Kombination Facialis-Abducens mit Extremitätenparese vorkommt.

Ich habe schon erwähnt, daß die Blutung und auch die Erweichung meist einen völligen Ausfall der Erscheinungen bieten, während die Tumoren eigentlich, wenn man von den Hirnnerven absieht, die Stränge nicht in ihrer Totalität zum Schwinden bringen. Gegenüber den Kleinhirntumoren entscheidet das auffällige Zurücktreten der Kleinhirnsymptome, während die des Ventrikels sich oft kaum von den pontinen werden unterscheiden lassen.

Das Wichtigste natürlich wäre die Sicherheit, einen extra- und intramedullären resp. pontinen Prozeß voneinander zu unterscheiden. Ich habe erwähnt, daß die Reizerscheinungen seitens der Hirnnerven mehr bei extrapontinen als bei intrapontinen Affektionen sich finden, daß die Blicklähmung wohl in der Mehrzahl der Fälle ein intrapontines Symptom sein wird. Das stimmt wohl auch mit den Auffassungen von *Freeman* überein, doch darf man das nicht als absolut beweisend hinstellen, da sich erfahrungsgemäß auch bei den Ventrikeltumoren solche Erscheinungen zeigen und eine ganze Reihe von Winkeltumoren mit Blicklähmung einhergingen.

Spiller und *Freeman* haben gefunden, daß das Erhaltenbleiben der Konvergenz bei assoziierter Blicklähmung mehr für intramedulläre Fälle spricht. Doch hat *Abrahamson* in 3 extracerebralen Fällen ein gleiches gesehen. Ferner ist die dissoziierte Empfindungslähmung wohl zumeist nur durch einen intramedullären Tumor zu erklären.

Die Hals-Brust-Zone im Beginn affiziert, spricht wohl immer für einen intramedullären Tumor.

Verlust der Cornealreflexe — und da stimme ich mit *Abrahamson* überein — hat sich sowohl bei intra- als extramedullären Tumoren gefunden.

Sehr wichtig erscheint noch, daß die Hörstörungen bei den pontinen und medullären Tumoren nie die Intensität jener der Brückenwinkeltumoren erreichen, wohingegen aber die vestibularen Erscheinungen — man braucht nur auf den Fall von *Brunner* und *Bleier* zu verweisen — diesen vollständig gleichen können.

Es ist selbstverständlich, daß man auch auf die Art wird achten müssen, wie die Symptome sich aneinanderreihen. Auf diese Weise wird es mitunter gelingen, einen intra- und extramedullären Prozeß voneinander zu differenzieren.

Ob es einmal gelingen wird, den Charakter der Tumoren zu erschließen, ist sehr fraglich. Jedenfalls muß man damit rechnen, daß z. B. die mehr diffus wachsenden Tumoren Bilder produzieren können, die vollständig analog jenen sind, welche die multiple Sklerose bietet. Hier entscheidet letzten Endes doch nur das Auftreten stärkerer Allgemeinerscheinungen. Die klinische Symptomatologie dagegen kann vollständig analog sein wie die der multiplen Sklerose.

Die Therapie dieser Affektion kann nur eine symptomatische sein. Das einzige, was man versuchen kann, sind Ventrikelpunktionen, wobei man nicht vergessen darf, daß auch durch sie ein Exitus herbeigeführt werden kann, wie das aus einer ganzen Reihe von Fällen hervorgeht. Es ist sicherlich für alle Fälle auch der Röntgentherapie das Wort zu reden, die wenigstens für einen Teil der Tumoren imstande zu sein scheint, die Dauer des Prozesses zu verlängern.

Die Tumoren der Vierhügel.

Es ist nicht recht möglich, die Geschwülste des hinteren Vierhügelgebietes und des medialen Corpus geniculatum von jenen des vorderen und des lateralen Geniculatum abzuscheiden, da die Ausbreitung der Geschwülste meist eine solche ist, daß sie nicht nur das Vierhügelgebiet einnimmt, sondern zumeist auch über dieses hinaus in den Isthmus caudal oder den Thalamus oral einbricht. Es wird sich darum empfehlen, die Geschwülste des Vierhügelgebietes in einem zu betrachten und nicht zu vergessen, daß hier auf engem Raum nicht nur die centralen Bahnen des Hör- und Sehnervengebietes sich berühren, sondern daß auch die gesamten motorisch-sensiblen Körperbahnen sich hier vereinigen und die wesentlichsten, das Kleinhirn mit dem Großhirn verbindenden Systeme hier durchziehen. Nimmt man noch hinzu, daß in dieses Gebiet der Oculomotorius und der Trochlearis fällt, ebenso wie die Substantia nigra, der man heute eine viel größere Bedeutung beimißt als früher, so wird man ermessen, daß die Symptomatologie der Vierhügelgeschwülste ein ungemein variables Bild geben kann. Dazu tritt noch der Umstand, daß das Kleinhirn in seinem vorderen Abschnitt eng dem hinteren Vierhügel angeschlossen ist, so daß jede daselbst befindliche Geschwulst das Vierhügeldach schädigen muß, während umgekehrt Vierhügelgeschwülste, wenn sie im Dach sitzen, fast nie ohne Beteiligung des Kleinhirns verlaufen. Und noch eines Momentes muß gedacht werden. In diesem Gebiete befindet sich die Zirbeldrüse, die häufig genug zum Ausgangspunkt von Geschwülsten wird, welche auf der einen Seite den Vierhügel, auf der anderen Seite das Kleinhirn schädigen können, anderseits aber auch Symptome der Drüse selbst bedingen. Und doch zeigt sich trotz dieser Vielgestaltigkeit der Erscheinungen, daß ein klassisch entwickelter Vierhügeltumor resp. ein Tumor der Zirbeldrüse verhältnismäßig leicht zu diagnostizieren ist.

Was nun den Charakter der Tumoren anlangt, die sich im Vierhügelgebiet finden, so unterscheiden sie sich in nichts von jenen der anderen Gebiete. An der Spitze steht der Tuberkel, dann folgt das Gliom (Zusammenstellungen von *Siebenmann*, *Biancone*, *Uhthoff*). Bei den Zirbelgeschwülsten, die ich selbst zusammengestellt habe, findet man häufig teratoide Tumoren, Sarkome sowie Mischgeschwülste und auch Gliome und Cysten. Eine Tumorart kommt merkwürdigerweise häufiger in diesem Gebiete vor, die sonst dem Gehirn fremd ist. Ich meine das Lipom (z. B. *Spieler*, *Taubner*, *Spaar*). Gerade die letztgenannten Tumoren wären geeignet, die Semiologie des hinteren Vierhügels allein zu erschließen. Aber sie verlaufen, von dem *Taubner*schen Fall abgesehen, scheinbar latent. Und auch bei *Taubner* findet sich nichts von einer Hörstörung.

Auch bei den Vierhügeltumoren überwiegen die jüngeren Alter. Bezüglich des Geschlechtes kann man nur bei den Zirbeltumoren ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes hervorheben.

Was nun die Ursache anlangt, so gilt hier das gleiche wie für die anderen Tumoren. Gerade hier möchte ich dem Trauma keine besondere Rolle zubilligen. Dagegen muß man auf ein Moment achten, das für die Diagnose des Charakters der Geschwulst eventuell von Bedeutung sein kann. Es findet sich in dem Falle von Zirbeltumor, den *v. Frankl-Hochwart* veröffentlicht hat, daß der Vater und 2 Geschwister des Kranken congenitale Anomalien boten. Das könnte als Hinweis für teratoide Geschwülste gelten. Bei dem Umstand, daß diese Tumoren sehr leicht zu einer Verlegung des Aquaeductus Sylvii führen, wodurch ein Hydrocephalus sowohl im III. als im Seitenventrikel herbeigeführt wird, kommt es dazu, daß sich die Allgemeinsymptome meist in sehr guter Ausprägung zeigen. Ja es gibt Fälle, wo diese das Bild so beherrschen, daß darüber die Lokalsymptome vergessen werden. So finden wir den Kopfschmerz sehr häufig. Er tritt entweder bei Erwachsenen relativ früh, bei Kindern aber erst spät in Erscheinung oder kann hier auch gänzlich fehlen, was nach meiner Schätzung höchstens in einem Fünftel der Fälle Geltung hat. Doch muß ich nochmals betonen, daß er oft sehr spät einsetzt und keinesfalls ein Initialsymptom darzustellen braucht.

Wenn man den Sitz des Kopfschmerzes untersucht, so findet er sich in einem Teil — und das ist wohl die Mehrzahl — im Hinterhaupt, in einem geringeren Teil als Stirnkopfschmerz, wobei auffallenderweise eine Seite gewöhnlich bevorzugt wird. Auch parietal sah ich ihn. Da nun bei Stirnkopfschmerz mitunter sogar die Klopfempfindlichkeit in diesem Gebiet hervortritt und sich außerdem eine Schalldifferenz finden kann, so wird — falls die Symptome des Vierhügelgebietes nicht sonderlich ausgeprägt sind — ein solcher Kopfschmerz direkt irreführen, wie in einer meiner Beobachtungen und einem ganz analogen Fall von *Righetti*. Ich habe mich damals bemüht, für diese Stirnkopfschmerzen mit der lokalen Klopfempfindlichkeit einen mehr einseitigen Hydrocephalus verantwortlich zu machen. Der Schmerz kann manchmal in die Augen und die Zähne irradiieren. Es ist nun nicht ohne Interesse, daß analoge Symptome, wie wir sie

bei den Tumoren des IV. Ventrikels gesehen haben, nämlich Verstärkung des Kopfschmerzes bei Lagewechsel, auch bei den Vierhügeltumoren vorkommen. Während aber bei den Tumoren des IV. Ventrikels das Rückwärtsneigen den Schmerz verstärkt, kann man hier bei Vorwärtsneigen eine solche Verstärkung finden. Das kann so weit gehen, daß beim Vorwärtsneigen des Kopfes das Gefühl entsteht, als ob der Schädel gesprengt würde.

Demzufolge kann es auch hier zu pathologischer Kopfhaltung kommen, indem eine Zwangshaltung auftritt, die sich am ehesten jener nähert, wie wir sie bei Vestibularaffektionen sehen. Der steifgehaltene Kopf erscheint ein wenig nach der Seite gedreht und nach der Schulter geneigt. Gelegentlich sieht man auch Opisthotonus.

Im Gegensatz zum Kopfschmerz gilt nicht nur für die Zirbeltumoren, sondern auch für die Vierhügeltumoren, daß der Schwindel verhältnismäßig selten auftritt. Nicht einmal ein Drittel der Fälle zeigt ihn. Das geht auch aus der Zusammenstellung von *Biancone* hervor. Dabei ist der Schwindel nicht einmal immer vestibulär bedingt, sondern man kann erkennen, daß er vielfach aus dem Doppeltsehen solcher Kranker resultiert.

Auch das Erbrechen spielt hier keine besondere Rolle. Es tritt oft erst gegen das Ende der Krankheit hervor, kann aber auch initial den Kopfschmerz begleiten.

Im Gegensatz zu den Tumoren der hinteren Schädelgrube habe ich bei jenen des Vierhügelgebietes die Pulsverlangsamung ohne die besondere Labilität des Pulses beobachtet.

Die größte Bedeutung kommt jedoch bei den Allgemeinsymptomen den Störungen des Opticus zu. Nach *Uhthoff* finden sich solche in 75% der Fälle, u. zw. in der bekannten Form als Stauungspapille, die am häufigsten ist, als Neuritis optica, als einfache Sehstörung resp. Opticusatrophie ohne Nachweis von deren Genese. Dabei darf man nicht vergessen, daß in einzelnen Fällen diese Atrophie in der temporalen Papillenhälfte beginnen kann und so ein Bild wie bei multipler Sklerose hervorbringt. Auch die konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung findet sich. Sehr wichtig ist das rasche Erblinden in diesen Fällen zu betonen, was keineswegs auf die Läsion der Vierhügel zu beziehen ist. Denn ich stehe nach wie vor auf dem Standpunkt, daß die isolierte Affektion des vorderen Vierhügels nicht imstande ist, eine Sehstörung hervorzubringen.

Die psychischen Störungen beanspruchen eine gewisse Aufmerksamkeit. Sie finden sich nicht nur in den Fällen von Zirbeldrüsengeschwulst sondern auch bei jenen des Vierhügels. So hat z. B. — um nur einen aus diesen Fällen herauszugreifen — *Taubner* in einem Falle von Lipom ideenflüchtige Verwirrtheit gefunden. Doch darf man dabei nicht vergessen, daß ein Teil dieser Patienten, wie gerade in dem angezogenen Falle, noch andere Störungen aufweisen, wie Alkoholismus, Syphilis mit entsprechenden Gefäßveränderungen. Wichtig ist ferner zu betonen, daß bei den Zirbeldrüsenaffektionen jüngerer Individuen eine gewisse geistige Frühreife sich bemerkbar machen kann. Im Gegensatz dazu finden sich jedoch in einer Reihe von

Fällen eigenartige Apathien, Trägheit, besonders aber Schlafsucht erwähnt. Diese letztere ist mir schon im Jahre 1913 bei der Bearbeitung der Zirbeldrüsengeschwülste aufgefallen. Sie findet sich natürlich auch bei den Vierhügelgeschwülsten erwähnt (z. B. von *Oppenheim* und *Krause*) und gewinnt heute eine ganz andere Bedeutung, seitdem man weiß, daß sie ein wesentliches Symptom der Encephalitis lethargica ist, bedingt durch Veränderungen im Gebiet des Aquädukts und des angrenzenden III. Ventrikels. So finden wir auch bei Tumoren nicht gar so selten Schlafsucht als ein wesentliches Symptom vermerkt, und erst kürzlich hat *Sakorrafos* ein Sarkom des Mittelhirns beschrieben, das unter dem Bilde der Encephalitis lethargica verlief, da der Kranke außer der Schlafsucht noch Fieber, eine doppelseitige leichte Ptosis, Doppeltsehen zeigte und die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis leichte Mononucleose ergab. Man wird also diesem Symptom, das man bisher wohl auf den Hydrocephalus zu beziehen geneigt war und als Allgemeinsymptom wertete, in Hinkunft eher die Rolle eines Lokalsymptoms zuschreiben müssen.

In auffallender Häufigkeit zeigen sich auch Krampfanfälle in gleicher Weise bei den Zirbeltumoren wie bei denen des Vierhügels selbst. Diese haben hier die Eigentümlichkeit, sich zu generalisieren, d. h. von einer Extremität heraus sich zu verallgemeinern. Sie haben gelegentlich sogar Jacksoncharakter und sind in selteneren Fällen klonisch, mehr tonisch, wobei sich die — auch bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube bereits erwähnten — Streckkrämpfe mit Opisthotonus zeigen. Doch sind diese letzteren meist bilateral und jedenfalls häufiger als bei den Prozessen der hinteren Schädelgrube.

Lokalsymptome: Als charakteristisch für die Erkrankungen des Vierhügeldaches werden Augenmuskellähmungen in Verbindung mit cerebellarer Ataxie angegeben, ein Symptomenkomplex, den zum ersten Male *Nothnagel* beschrieben hat, und der von mir als *Nothnagel*sches Syndrom bezeichnet wurde. Es ist nach der Lage selbstverständlich, daß der Oculomotorius der am meisten betroffene Augenmuskelnerv ist. Charakteristisch dabei erscheint nun 1. die meist vorhandene Bilateralität des Betroffenseins, ferner 2. das Asymmetrische der Affektion und schließlich 3. der Umstand, daß auch bei Vierhügelaffektionen assoziierte Augenmuskellähmungen vorkommen, nämlich eine Blicklähmung nach oben resp. unten. Viel seltener findet sich eine Lähmung der Konvergenz. Am häufigsten erscheint wohl die ein- oder beiderseitige Ptose. Bezüglich der Blicklähmung nach oben und unten, die als Kardinalsymptom für die Diagnose einer Vierhügelgeschwulst anzusehen ist, sei folgendes bemerkt. Wir müssen für die assoziierte Bewegung der Augen nach oben und unten in gleicher Weise wie für die nach den Seiten eine doppelte Innervation von zwei Centren aus annehmen. Da wir willkürlich nach oben und unten blicken können, muß also eine corticoquadrigeminale Blickbahn bestehen. Ebenso müssen wir, da wir vom Vestibularis aus beide Bulbi nach oben resp. nach unten bringen können, eine Reflexbahn vom *Deiters*schen Kern aus stipulieren. Dafür spricht allein das Bestehen des vertikalen Nystagmus.

Wenn es auch, was viele Autoren annehmen, selbstverständlich ist, daß es bei einer Läsion der beiden Oculomotoriuskerne unter Umständen zu einer solchen Blicklähmung kommen kann, so gibt es doch Fälle, bei denen der Prozeß sicherlich nicht so weit oral ging, um das ganze Oculomotoriusgebiet zu treffen. Ich erinnere nur an Ponsprozesse, ferner an die erste diesbezügliche Beobachtung von *Henoch*, einen kleinen Tuberkel im hinteren Vierhügelgebiet betreffend, der bohnengroß war und nur einen hinteren Vierhügel einnahm, und an eine Reihe von Fällen des Isthmusgebietes, wo eine Blicklähmung nach oben resp. ein vertikaler Nystagmus auftrat. Freilich darf man nicht vergessen, daß Tumoren durch Druck auf die Gefäße allein imstande sind, das median gelegene Kerngebiet auszuschalten. Wir nehmen an, daß die vom *Deiters*-Kern zu den entsprechenden Oculomotoriuskernen ziehende Bahn ihren Ursprung knapp oral oder noch im Gebiete des Abducenskernes nimmt und von da durch das hintere Längsbündel zum Oculomotoriuskern gelangt. Es ist nun die Frage, ob sich die Blicklähmung nach oben und unten analog verhält wie die Blicklähmung nach links und rechts, d. h. daß die nach oben von einem und die nach unten von dem gegenseitigen *Deiters*schen Kern beeinflußt wird. Tumoren lassen diese Entscheidung nicht zu. Nimmt man aber den eben erwähnten Fall von *Henoch*, so saß der Tuberkel links, und es bestand nur eine isolierte Störung des Blickes nach oben. Aber Tumoren sind leider ungeeignet, das zu entscheiden, und sonst liegen keine absolut einwandfreien Beobachtungen vor.

Auch etwas wie eine Déviation conjuguée nach oben kommt vor. Ich selbst habe einmal Blicklähmung nach oben und nach links bei einem Vierhügeltumor gefunden. Die letztere bewog mich, da gleichzeitig horizontaler Nystagmus bestand und die Kleinhirnsymptome sich sehr bemerkbar machten, eher einen Kleinhirntumor anzunehmen. Das zeitliche Verhältnis zwischen Ataxie und Augenmuskellähmung war damals nicht sicherzustellen. Die Blicklähmung nach oben ist die häufigere. Meist gesellt sich dann später, wie z. B. in einem *Spiller*schen Falle, Blicklähmung nach unten hinzu. Auch in diesem Falle bestand schließlich auch Blicklähmung nach der Seite, trotzdem der Tumor im Vierhügelgebiet saß. Es scheint demnach, daß bei Vorhandensein von Blicklähmung nach oben und nach der Seite die erstere lokalisatorisch die bedeutungsvollere ist, obwohl gelegentlich auch das Umgekehrte vorkommen kann.

Es wird vielleicht möglich sein zu differenzieren, ob die Blicklähmung einer nucleären Läsion entspricht, oder ob es sich um eine mehr in den zuleitenden Systemen sitzende Läsion handelt, durch Prüfung der kalorischen Reaktion sowie aus der Mitbeteiligung anderer Augenmuskeln als jener, die für die Blicklähmung in Frage kommen. So sieht man sehr häufig, daß der eine oder der andere Rectus internus mitbeteiligt ist. Auch reine Konvergenzlähmung kommt vor und ist gleichfalls als sehr wichtiges Vierhügelsymptom anzusehen.

Seltener als der Oculomotorius ist der Trochlearis beteiligt. Aber auch dies kann man in einer Reihe von Fällen (15% nach *Uhthoff*) wahrnehmen.

Auffallend erscheint mir, daß hier nicht so selten von einer Beteiligung des Abducens gesprochen wird. Doch habe ich gefunden, daß in diesen Fällen zum Teil Amaurose bestand, daß es sich in einem anderen Teil der Fälle um Konvergenzkrämpfe handelte, wobei bei Blickbewegung nach außen das Auge nicht weit über die Mittellinie gebracht werden kann. Man wird also bezüglich der Häufigkeit der Abducenslähmung in diesen Fällen besondere Vorsicht walten lassen müssen. Daß die *Hertwig-Magendie*sche Schielstellung gelegentlich vorkommen kann, besonders bei Herden im caudaleren Vierhügelgebiet, ist einleuchtend.

Ein verhältnismäßig häufig auftretendes Symptom ist eine Differenz der Pupillen, wobei die eine, gewöhnlich die rechte, weiter ist. Hand in Hand damit kann eine trägere Reaktion der Pupillen gehen, ja eine vollständige Lichtstarre und selbst eine absolute Starre der Pupillen. Die verschiedenen Erscheinungen werden nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß ja auch die Kerne für die inneren Augenmuskeln im Oculomotoriuskerngebiet zu suchen sind, und daß wir hier auch die vom Opticus zuleitende Reflexbahn zu suchen haben. Die neueren Untersuchungen von *Redlich*, *E. A. Spiegel*, *Warkany* machen es sogar wahrscheinlich, daß die Lichtstarre der Pupillen durch Herde um den Aquädukt bedingt sein kann.

Ferner muß hier hervorgehoben werden, daß auch der Augensympathicus leiden kann, meist aber in entgegengesetztem Sinne als bei den Herden in der Medulla oblongata. Hatten wir hier das *Horner*sche Syndrom (Ptosis, Miosis, Enophthalmus), so finden wir bei den Vierhügelaffektionen gelegentlich eine weitere Lidspalte, mit weiterer Pupille und Andeutung von Exophthalmus, also das Bild einer Reizung des Sympathicus. Der Exophthalmus kann auch mechanisch bedingt sein, wenn der Tumor die Grenzen des Vierhügelgebietes verläßt und nach vorn, basal gegen die vordere Schädelgrube wuchert. Dann sind Bedingungen gegeben, um einen mechanischen Exophthalmus hervorzubringen.

Im Gegensatz zu den pontobulbären Affektionen finden sich bei den reinen Mittelhirnaffektionen die anderen Hirnnerven weder nucleär noch fasciculär beteiligt. Wir sehen allerdings infolge einer Schwäche der corticobulbären Bahnen gelegentlich eine mit der Extremitätenparese gleichseitige Facialis- und Hypoglossuslähmung auftreten. Nucleär und fasciculär aber finden sich solche Lähmungen nur dann, wenn der Prozeß in das pontine Gebiet übergreift.

Einzig der Cornealreflex wird auch bei den Vierhügeltumoren oft vermißt.

Sonst ist gerade der Trigeminus, was gegenüber den vorderen Ponsaffektionen betont sei, nie getroffen.

Die Beziehung des hinteren Vierhügelgebietes zu den centralen Hörbahnen scheint eine analoge zu sein wie jene des vorderen zu den centralen Sehbahnen, d. h. es wird hier nicht die specifische Sinnesempfindung vermittelt, sondern die dort befindlichen Äste der Hörbahn dienen lediglich der Reflexvermittlung. Wir hätten demnach in den Vierhügeln selbst ein optisch-akustisches Reflexcentrum zu sehen und nur die Läsionen der lateralen Schleife

und deren Fortsetzung im Vierhügelarm und medialem Geniculatum könnten Hörstörungen zur Folge haben. Das geht schließlich auch aus den Darlegungen von *Siebenmann* hervor, der bei Tumoren nur dann Schwerhörigkeit findet, wenn der Tumor das Gebiet der Vierhügelhaube mitaffiziert. Sitzt der Tumor rechts, wird die Hörstörung linksseitig auftreten. Dafür ist der Beweis bereits in den alten Fällen von *Ilberg* und *Weinland* und in einem neueren Fall von *Mattauschek* und *Fedoroff* zu sehen. Hier war der Prozeß wohl beiderseits, rechts aber deutlicher als links. Die Hörstörung bestand links. Meist aber sind die Ausfälle doppelseitig und verhältnismäßig gering. Es zeigt sich, wie schon *Siebenmann* betont, eine Einschränkung des Hörvermögens für die Sprache, eine Verkürzung der Kopfknochenleitung sowie eine Einschränkung der Tongrenze, wobei zunächst die unteren Töne schwinden sollen. In einer Beobachtung von Vierhügeltumor, die ich machen konnte, findet sich bei normalem Mittelohr die Hörweite für die Sprache beiderseits eben noch erhalten. Es werden aber alle Töne gehört. Nur ist die Kopfknochenleitung stark verkürzt. Der Befund erinnert also bis zu einem gewissen Grade an jenen von *Siebenmann.* Man kann weiters eine ganze Reihe von ganz gleichsitzenden Tumoren dieses Gebietes zusammenstellen, ich nenne nur den schönen Fall von *Oppenheim* und *Krause,* bei denen eine gröbere Hörstörung vollständig fehlt. Es kann jedoch nicht genug betont werden, daß auch heute noch bei solchen Tumoren, besonders bei jenen der Zirbeldrüse, genaue Untersuchungen bezüglich des Gehörs vollständig fehlen. Reizerscheinungen des Hörnerven sind selten. Damit ist nicht zu verwechseln ein auch objektiv wahrnehmbares Hirnblasen, das *Fedoroff* erwähnt und das mit der Carotis zusammenhängt. Man konnte es in diesem Falle durch Kompression der Carotis derjenigen Seite unterdrücken, die kontralateral der Seite des schlechteren Hörens ist. Das soll für einen Prozeß proximal von der Kreuzung der Hörbahn sprechen. Ich konnte ein solches Sausen — der Fall ist *Federoff* entgangen — auch durch homolaterale Carotidenkompression unterdrücken (Cholesteatom mit Druck auf die Vierhügel).

Das gleiche gilt wohl auch für die Untersuchungen des Vestibularapparates. In meinem eben angezogenen Fall zeigte sich nur das, was sich bei jedem Hirntumor zeigen kann, nämlich eine leichte Übererregbarkeit beider Vestibularisapparate, die absolut nichts Specifisches an sich hat. In dem Falle von *Oppenheim* und *Krause* war der Vestibularis scheinbar vollständig erregbar. Auch die Fallreaktion ließ sich in diesem Falle provozieren. Dagegen findet sich bei spontan-normalem Zeigeversuch, daß dieser von beiden Seiten durch Vestibularisreizung nicht erzielt werden kann. Da nun das Kleinhirn in diesem Falle nicht affiziert war, höchstens durch Druck ein Reiz auf dasselbe ausgeübt wurde, so ist es schwer, für diesen letzten Befund eine Deutung zu bekommen. Verhältnismäßig häufig besteht bei Vierhügeltumoren der spontane Nystagmus, der sowohl ein horizontaler als ein vertikaler sein kann. Leider findet sich in diesen Angaben, da sie zumeist älteren Datums sind, nicht, ob wir es mit einem undulierenden oder rhythmischen Nystagmus zu tun haben. Daß ein undulierender häufig vorkommt,

wird bei den schweren Affektionen des Opticus bei den Tumoren dieses Gebietes nicht wundernehmen.

Die Störungen der Motilität des Körpers sind bei diesen Tumoren je nach dem Sitz und der Größe verschieden. Sitzt der Tumor im Vierhügeldach, so kann die motorische Schwäche vielfach auf beiden Seiten nur durch eine einfache Reflexdifferenz zum Ausdruck kommen. Sitzt aber der Tumor in den ventralen Abschnitten, dann tritt gewöhnlich eine zunehmende Parese, ja Paralyse einer oder beider Seiten auf, wobei die eine Seite dann zumeist überwiegt. Mit dem Fortschreiten des Prozesses können die Lähmungen sich vertiefen. Es sind die typischen spastischen Paresen mit gesteigerten Sehnen- und Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe und positivem Babinski. Es ist selbstverständlich, daß, wenn der Tumor nicht das Vierhügeldach, sondern die Basis der mittleren Schädelgrube okkupiert oder vom Pedunculus cerebri ausgeht, daß dann die Erscheinungen sich anders gruppieren werden. Wir finden bei caudalem Sitz das *Weber*sche Syndrom, die homolaterale meist totale Oculomotoriuslähmung mit der kontralateralen Extremitätenparese, wobei die motorischen Hirnnerven meist mitbetroffen sind. Sitzt aber der Prozeß oral, so kann sich, wie in einem Fall von *Wernicke*, die Extremitätenparese mit einer Hemianopsie vom Charakter der Tractushemianopsie verbinden und gleichzeitig eine herdgleichseitige Ptosis diese Lähmung als vom Vierhügel bedingt erkennen lassen.

Die Sensibilitätsstörungen, die solche Lähmungen begleiten, sind zumeist wenig ausgesprochen. Sie sind, wie die Motilitätsstörungen des Körpers, herdkontralateral und treffen sowohl den Kopf als die Extremitäten.

Eine ziemlich beträchtliche Rolle spielen wohl weniger bei den Erscheinungen des *Weber*schen Syndroms als bei den Tumoren, die man im eigentlichen Gebiet der Vierhügel findet, Störungen seitens des Kleinhirns. Darin liegt ja das unbestreitbare Verdienst *Nothnagels*, aus der Koinzidenz von bilateral ungleichmäßigen Augenmuskellähmungen mit Ataxien die Affektionen des Vierhügels erschlossen zu haben. Man findet in der Tat die Ataxie bei Vierhügeltumoren relativ häufig. Sie ist eine Ataxie, die vorwiegend beim Gehen sich fühlbar macht, weniger die oberen Extremitäten betrifft, obwohl auch diese — ich erwähne nur einen ganz kürzlich publizierten Fall von *Castex-Nicolas-Cadmauër* — ergriffen sein können und die Kleinhirnschädigung eine totale sein kann. Im großen und ganzen muß man aber betonen, daß die Erscheinungen seitens der oberen Extremitäten, besonders die Adiadochokinese, bei Vierhügelaffektionen kaum gefunden wird. Es ist lediglich eine mehr oder minder ausgeprägte Ataxie, die sich beim Gehen fühlbar macht. Die Frage, ob diese Ataxie ein Vierhügelsymptom oder ein Nachbarschaftssymptom seitens des Kleinhirns ist, kann heute wohl in letzterem Sinne entschieden werden, zumal gerade bei den Tumoren der hinteren Vierhügel die Ataxie deutlicher in Erscheinung tritt. Davon abzutrennen ist ein *v. Sarbó* als Hyptokinesis bezeichnetes Syndrom. Beugt man einem Mittelhirnkranken in Rombergstellung den Kopf nach hinten, so erfolgt ein Taumeln nach rückwärts als erstes Zeichen der Retropulsion (rubrale Ataxie).

Denn *v. Sarbó* bezieht diese Erscheinung auf Läsion des Nucleus ruber oder dessen System. Doch möchte ich hier nicht von Ataxie sprechen etwa im Sinne der cerebellaren, die doch ganz anders determiniert ist.

Neben der Ataxie aber findet sich ein zweites, wenn man so sagen darf, Kleinhirnsymptom, das für die Mittelhirnherde von großer Bedeutung ist, u. zw. Hyperkinesen, Zittern, vom einfachen grobschlägigen Zittern bis zu solchem mit intentionellem Charakter, choreiformen und athetoiden Bewegungen. Man muß sich nur die Lage des Bindearms zum Vierhügelgebiet vorstellen und die Beziehung dieses zum roten Kern, um das Auftreten der verschiedenen Hyperkinesen verständlich zu finden. Gelegentlich treten solche Hyperkinesen isoliert auf und verbinden sich mit einer partiellen Oculomotoriuslähmung, die herdgleichseitig ist, während die Hyperkinese herdkontralateral in Erscheinung zu treten pflegt. Wir sprechen dann vom *Benedikt*schen Syndrom und beziehen es auf die Haube des Vierhügels. Trotz der Studien bei der Encephalitis sind wir bisher nicht in der Lage, mit Sicherheit zu erschließen, warum das eine Mal Tremor, das andere Mal Chorea oder Athetose auftritt, ebensowenig wie wir die Ursache kennen, warum das eine Mal nur die obere Extremität, das andere Mal der Kopf oder die unteren Extremitäten betroffen sind.

Man hat auch bis jetzt die Substantia nigra nicht ins Kalkül gezogen, deren Bedeutung für den Rigor und die Akinese, wie wir sie auch bei Tumoren dieses Gebietes erwähnt finden, außer Zweifel steht.

Ob aber das frühzeitige Auftreten von Contracturen und Steifigkeit, wie das in den älteren Fällen gelegentlich betont wird (s. *Biancone*), mit der Läsion der Substantia nigra im Zusammenhang steht, ist fraglich.

Die angeführten Symptome sind vielfach so charakteristisch, daß die Diagnose des Vierhügeltumors gewöhnlich ohne Schwierigkeiten gelingen wird. Aber man kann unter Umständen noch mehr als das. Man ist in der Lage zu erkennen, ob der Tumor vom Vierhügel selbst ausgeht, oder ob es sich um eine Zirbelgeschwulst handelt. Freilich gilt letzteres nur für die Fälle, die vor die Pubertät fallen oder knapp an die Pubertät sich anschließen. Es zeigt sich nämlich in solchen Fällen, wie ich wiederholt auseinandergesetzt habe, daß die Insuffizienz der Drüse sich in einer genitalen Frühreife zum Ausdruck bringt. Das beweisen auch die neueren Fälle. Auch beim weiblichen Geschlecht scheint etwas Ähnliches möglich zu sein, wie eine Beobachtung von *Horrax* zeigt, wo besonders die sekundären Geschlechtscharaktere eine beträchtliche Entwicklung aufweisen. Sonst aber kann man hier gelegentlich eine pathologische Fettsucht sehen, deren Beziehung zur Zirbeldrüse aber von vielen Seiten angezweifelt wird.

Über den Verlauf und die Dauer dieser Tumoren ist nicht viel zu sagen. Sie verhalten sich insofern etwas anders als Tumoren anderer Gebiete, als sie gewöhnlich ein mehr gleichmäßiges Fortschreiten aufweisen und Intermissionen und Remissionen vermissen lassen.

Ihre Dauer hängt wohl von dem Charakter des Prozesses ab, weniger von der Lokalisation. Rasch wachsende, expansive Tumoren, wie sie hier

ziemlich häufig sind, verlaufen eben schneller als langsam wachsende. Doch kann man hier oft in der Anamnese finden, daß Kopfschmerzen schon jahrelang vorangehen, daß also auch bei diesen Tumoren eine ziemlich beträchtliche Latenzzeit vorkommen kann. Aber wenn einmal die Symptome vorhanden sind, dann ist der Verlauf gewöhnlich ein sehr rascher, sich auf wenige Monate beschränkender.

Die Prognose ist unter allen Umständen eine schlechte.

Diagnose, Differentialdiagnose. Abgesehen von den Symptomen, die sich in diesen Fällen in ziemlich deutlicher Ausprägung zeigen und die Diagnose ermöglichen, ist hier ein wichtiger Faktor hervorzuheben. Das ist das zeitliche Moment, das bei allen diesen Fällen eine große Bedeutung besitzt. Wenn sich in einem Fall bilateraler unvollständiger Augenmuskellähmung, besonders aber einer vertikalen Blicklähmung, Ataxie hinzugesellt und die Allgemeinerscheinungen einen Tumor wahrscheinlich machen, dann hat man das Recht auf die Diagnose eines Tumors des Vierhügeldaches. Das Wichtigste ist das von *Bruns* besonders betonte Moment der primären Augenmuskellähmung und sekundär auftretenden Ataxie, während im umgekehrten Fall der Cerebellartumor das Wahrscheinlichere ist.

Das gleiche gilt für das *Benedikt*sche, für das *Weber*sche Syndrom und für das Syndrom der vorderen Pedunculuspartie. Die Erscheinungen müssen zeitlich zusammenfallen, oder es muß deren Entwicklung eine solche sein, daß sie der gegenseitigen anatomischen Lage entsprechen. Und doch sind Fehldiagnosen dann möglich, wenn Augenmuskellähmungen z. B. fehlen. So sah ich eine Patientin mit rechtsseitigen Stirnkopfschmerzen und Ohrensausen mit stärkerer Intensität rechts, bei der lediglich eine leichte Reflexdifferenz zu ungunsten der linken Seite hervortrat und neben Allgemeinerscheinungen keine Lokalsymptome sich fanden. Der lokale Kopfschmerz, die lokale Klopfempfindlichkeit, eine auf der gleichen Seite hervortretende Hyperosmie, auch eine leichte Hyperalgesie im I. Trigeminusast, ließen an den rechten Frontallappen denken. Kurz nach der Operation, die ein negatives Resultat ergab, trat eine diffuse Bronchitis auf, die zur Pneumonie wurde und den Exitus bedingte. Es fand sich ein walnußgroßes Cholesteatom, das von der Seite her auf den Vierhügel drückte. Ich habe einen ganz ähnlichen Fall in der Literatur gefunden. *Righetti* sah in einem Falle auch Kopfschmerz links vorn, links war der Perkussionsschall etwas stärker, links Amaurose, Anosmie, links Exophthalmus, und dazu haben noch psychische Störungen bestanden. Auch hier wurde trotz der bestehenden Ataxie ein Stirnhirntumor angenommen. Es fand sich ein solcher der Vierhügel. Das ist eben das den Tumoren Eigentümliche, daß sie je nach ihrem Charakter das Gewebe einmal zerstören oder so weit schädigen, daß Ausfallssymptome auftreten oder ein anderes Mal infiltrativ wachsend das Gewebe größtenteils erhalten und so keinerlei Erscheinungen bedingen. Auch muß man nicht vergessen, daß gerade bei den Tumoren das jugendliche Alter überwiegt und die Schädelkapazität bei den Ausfallserscheinungen gewiß eine Rolle spielt.

Die wichtigste Differentialdiagnose bleibt die mit dem Kleinhirn. Und da muß ich zugeben, daß es gelegentlich unmöglich wird, die Differentialdiagnose zu stellen, wenn der zeitliche Faktor nicht sichergestellt werden kann, Das wird aber wenig verschlagen, weil unter allen Umständen bei bestehender Oculomotoriuslähmung der Prozeß im Kleinhirn sehr weit oral wird verlegt werden müssen.

Die Therapie dieser Tumoren hat in den letzten Jahren auffälligerweise besondere Fortschritte erfahren. Schuld daran ist nicht zuletzt die geglückte Operation einer Vierhügelgeschwulst, die *Oppenheim* diagnostizierte und *Krause* operierte. Auch *Mintz* hat einen solchen Fall operiert. Es hat dann weiter *Rorschach* den Vorschlag gemacht, die Zirbeldrüsentumoren operativ anzugehen, was von *Pussep* und später von *Dandy* bereits durchgeführt wurde, so daß man heute das Vierhügelgebiet, soweit das Dach desselben in Betracht kommt, nicht mehr als ein noli me tangere wird ansehen müssen.

Anhang.

Von den Tumoren der Basis sollen hier nur jene Geschwülste erwähnt werden, die sich im Bereiche des Ganglion Gasseri entwickeln. Sie sind nicht sehr häufig (*Hellsten* hat 23 solcher Fälle bis zum Jahre 1914 zusammengestellt. Dazu kommen noch Fälle von *Frazier*, *Cushing*, *Henneberg*, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu machen).

Das Charakteristische dieser Tumoren ist, daß merkwürdigerweise der Trigeminus, der ja im Mittelpunkt stehen sollte, oft nur in einem Ast ganz leicht getroffen wird, worauf sich dann der Prozeß über die anderen Äste ausbreiten kann, aber nicht muß. Nur wenn der Prozeß sehr weit fortgeschritten ist, dann findet sich ein vollständiger Ausfall der Sensibilität, nachdem zuvor heftigste Schmerzen im Sinne einer Trigeminusneuralgie vorangegangen sind.

Auch der motorische Trigeminus kann in solchen Fällen natürlich getroffen sein. Aber ich wiederhole, daß im Anfang die Erscheinungen keineswegs ein schweres Betroffensein des Trigeminus verraten. Noch merkwürdiger ist, wenn von den Allgemeinerscheinungen, die sich hier ähnlich verhalten wie bei den Acusticustumoren, abgesehen wird, daß sich mit dieser Trigeminusstörung eine Störung des Oculomotorius verbindet, meist im Sinne einer Ptosis. Es ist selbstverständlich, daß, wenn die Tumoren eine größere Ausdehnung annehmen, sie den Facialis und Abducens mitergreifen und, wenn sie in die hintere Schädelgrube vorwachsen, auch Ausfälle seitens des VIII. Hirnnervenpaares hervorrufen. Es kann zu totaler Taubheit kommen, wie z. B. in einem Falle von *Cushing*. Darin liegt die Schwierigkeit der Diagnose dieser Fälle, die gegenüber den Winkeltumoren differentialdiagnostisch eine große Bedeutung beanspruchen.

Strangsymptome fehlen ihnen nämlich genau so wie den Winkeltumoren. Sie sind der Mehrzahl nach gutartig und können auch vollständig latent

bleiben, wie die beiderseitigen Lymphome des *Gasser*schen Ganglions, die *Henneberg* beobachtete.

Als differentialdiagnostisch gegenüber den Acusticustumoren möchte ich erwähnen, daß, wenn überhaupt eine Hörstörung sich findet, sie sich erst sekundär, lange nach den Ausfallserscheinungen seitens des Trigeminus, hinzugesellt, und daß der Vestibularis in diesen Fällen nicht oder nur wenig affiziert erscheint.

Während also bei den Winkeltumoren das VIII. Hirnnervenpaar im Mittelpunkt der Erscheinungen steht, ist es hier der Trigeminus. Und während bei den Winkeltumoren der Ausfall des VIII. Paares ein meist kompletter ist, fehlen solche Ausfallserscheinungen bei den Tumoren des *Gasser*schen Ganglions oder schließen sich in unvollkommener Ausbildung erst sekundär dem Prozeß an. Aber nicht nur die Acusticustumoren sind von diesem Prozeß zu differenzieren, sondern man kann gelegentlich auch einmal einen Tumor der vorderen Schädelgrube sehen mit ganz analogen Symptomen. So möchte ich einen Fall erwähnen, den auch ich wiederholt untersucht habe und der von *Wagner-Jauregg* als basaler operabler Tumor erkannt und von *Eiselsberg* operiert wurde. Er begann wie ein Tumor des Ganglion Gasseri mit Schmerz im Oberkiefer, der sich in die Stirn ausbreitete. Es trat dann Doppeltsehen auf und ein Exophthalmus. Kopfschmerzen bestanden eigentlich nie. Es fand sich objektiv eine leichte Ptosis, ein Exophthalmus rechts, eine nahezu totale Analgesie des I. und II. Trigeminusastes, während der dritte frei war. Eine Papillitis rechts, das linke Auge frei. Bei der Operation ergab sich ein Tumor der mittleren Schädelgrube nahe dem kleinen Keilbeinflügel, der partiell entfernt wurde und sich als Cylindrom erwies. Nach wenigen Monaten Remission gesellte sich zu den sensiblen Trigeminusstörungen eine Kaumuskelparese, eine Hörstörung, deutliches Schwanken beim Gehen. Der Patient starb, und es fand sich ein von der Orbita ausgehender, das ganze Cranium durchsetzender basaler Tumor der rechten Seite, der bis in das Winkelgebiet vorwucherte.

Die Prognose dieser Fälle ist, da sie operativ zugänglich sind, nicht gerade schlecht. Es wird sich aber natürlich immer darum handeln, welchen Charakter eine solche Geschwulst hat, und ob wir nicht trotz geglückter Operation mit Rezidiven werden rechnen müssen.

Die folgende Tabelle gibt einen Teil der charakteristischen Befunde des Cochlearis und Vestibularis wieder. Ich konnte mich dabei auf die zusammenfassenden Darstellungen von *Grahe* stützen, habe aber auch mein eigenes Material und markante Fälle der Literatur herangezogen. Man wird jedoch sofort die Unzulänglichkeit einer solcher Zusammenstellung erkennen, da nur sehr wenig verwertbare Fälle vorliegen, und das Tumormaterial eine solche Vielgestaltigkeit der Symptome zeigt, daß sich charakteristische Befunde in den seltensten Fällen ergeben. Es ist also nur eine Basis, die hoffentlich Anlaß zu weiterer genauer Untersuchung des Ohrapparates in den entsprechenden Fällen geben wird.

Cochlearis.

	Subjektive Hörstörungen	Hörschärfe	Hörfeld	Weber	Schwabach	Rinne
I. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren	+	für Flüstersprache meist erloschen	wechselnd eingeschränkt (*Alexander* obere, *Grahe* vorwiegend untere Tongrenze 1–2 Oktaven)	nach dem gesunden Ohr	verkürzt	+
II. Kleinhirntumoren	selten	meist nur herabgesetzt	meist intakt	nach dem gesunden Ohr	wenig verkürzt	+
III. Ventrikeltumoren	selten	uni- oder bilateral herabgesetzt oder normal	meist intakt	?	Spur verkürzt oder normal	+
IV. Tumoren der Brücke und des verlängerten Markes	selten	caudal unilateral, oral bilateral meist nur mäßige Herabsetzung caudal herdgleichseitig, ganz oral, auch herdgegenseitig	Einschränkung gelegentlich vorhanden bald von oben, bald von unten, aber mäßigen Grades	unbestimmt	Spur Verkürzung gelegentlich	meist +
V. Vierhügeltumoren	selten	meist kontralaterale oder bilaterale mäßige Herabsetzung	Einschränkung aber nur gelegentlich zunächst für die unteren, dann oberen Töne (*Siebenmann*)	?	Verkürzung	meist +

Vestibularis.

Nystagmus		Fallreaktion		Zeigeversuch		Schwindel
spontan	reaktiv	spontan	reaktiv	spontan	reaktiv	
horizontal-rotatorisch, mehr zur kranken Seite	meist fehlend	nach hinten und zur kranken Seite	meist fehlend	Vorbeizeigen ungleichwertig, daher irreführend		vorhanden, meist als Drehschwindel
horizontal-rotatorisch, nur bei Sitz in den vorderen Partien vertikal, im ganzen in $^4/_5$ der Fälle vorhanden, oft bilateral	meist normal	bei Wurmläsion: Oberwurm nach hinten, Unterwurm nach vorne, sonst = I	fehlend (?)	oft vorhanden, meist nach außen	gelegentlich fehlend (Ausfallssymptom) oder nach der Richtung des spontanem Vorbeizeigens verstärkt (Reizungssymptom)	vorhanden, meist als Drehschwindel
horizontal oder vertikal = II, einseitig oder doppelseitig	meist normal	gelegentlich Fallen nach rückwärts	?	meist vorhanden, unbestimmt	= II	vorhanden, meist als Drehschwindel
= III, bei einseitigem nach der Tumorseite schlagend	normal oder fehlend	= I	normal selten fehlend	wenig untersucht, nach innen	fehlend (*E. Frey*)	Drehschwindel seltener als in I, II, III
gelegentlich vertikal, auch horizontal, ein- oder beidseitig	normal	fehlt	normal	Kein spontanes Vorbeizeigen	reaktiv fehlend (*Oppenheim-Krause*)	allgemeines Schwindelgefühl

Literatur:

Nur die im Texte namentlich Angeführten sind erwähnt.

Abrahamson Isador, The diagnosis of intramedullary and extramedullary disease of the brain stem. Transaction of the American neurological Association **1922,** XLVIII, 120.

D'Abundo Emanuele, Contributo allo studio dei tumori del cerveletto e dell'angolo pontocerebellare. Riv. ital. di neuropat., psichiatr. **1922,** XV, 8.

Agazzi Benedetto, Ein Beitrag zu den Acusticustumoren. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922,** IV, 12.

Alexander G., Zur Kenntnis der Acusticustumoren. Zt. f. kl. Med. **1907,** LXII, 447.

Alexander u. *v. Frankl-Hochwart,* Ein Fall von Acusticustumor. Arb. a. d. Wr. neurol. Inst. **1904,** XI, 385.

Alquier et *Klarfeld,* Sur le diagnostic des tumeurs de la calotte protuberantielle. Gaz. des hôp. **1911,** LXXXIV, 873.

— Huit cas des tumeurs juxta ou intraprotuberantielles avec autopsie. Rev. neur. **1911,** XXI, 391.

André-Thomas, Le cervelet. Steinheil, Paris **1897.**

— La fonction cérébelleuse. Encyclopédie scientifique. Doin, Paris.

— Gliome de l'angle pontocerebelleux, primitivement cerebelleux. L'Encéphale **1923,** XVIII, 281.

André-Thomas-Durupt A., Localisations cerebelleuses. Vigot frères, Paris **1914.**

Anton G., Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im IV. Gehirnventrikel. A. f. Psych. **1911,** XLVIII, 523.

Antoni N. R. E., Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. Bergmann, München-Wiesbaden **1920.**

— Zur Pathologie der Blickbewegungen. Otolaryng. meddelangen **1916,** II, H. 3.

Aoyama T., Zwei operativ behandelte Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. D. Zt. f. Chir. **1923,** CLXXVIII, 76.

Aschoff, zit. nach *Pette.*

Askanazy, Über schwer erkennbare Neurofibromatosen. Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. u. Bakt. **1914,** IX, 147.

Auerbach S., Die chirurgischen Indikationen in der Neurologie. Springer, Berlin **1914.**

Auerbach u. *Grossmann,* Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Kleinhirncysten. Mitt. a. d. Gr. d. Chir. XVIII, 93.

Babinsky, Synergie et inertie cérébelleuse. Arch. d. Neur. **1906,** XXII, 48.

Babinski J. et *Tournay,* Les symptomes des maladies du cervelet et leur signification. XVII. intern. Congr. of med. London **1913,** I, 1.

Bailey P., Concerning the cerebellar symptoms produced by suprasellar tumors. Arch. of neurol. and psych. **1924,** XI, 137.

— Concerning the clinical classification of intracranial tumors. Ibidem **1921,** V, 418.

Bailey and *Jeliffe,* Tumors of the pineal body. Arch. of int. med. **1911,** VIII, 851.

Baldi Felice, Sopra una sindrome cerebello-bullare. (Il senso di ambascia respiratoria o di oppressione torasica o baripnea.) Neurologica **1924,** XLI, 195.

Bárány R., Die Untersuchung der optischen und vestibulären reflektorischen Augenbewegungen in einem Falle von einseitiger Blicklähmung. Mon. f. Ohrenheilk. **1908,** XLII, 109.

— Vestibularapparat und Kleinhirn. Zt. f. Ohrenheilk. **1910,** LXI, 108.

— Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Lewandowskys Handbuch I, 919. Springer, Berlin **1910**; Berl. kl. Woch. **1911.**

— Beziehungen zwischen Bau und Funktion des Kleinhirns nach Untersuchungen am Menschen. Wr. kl. Woch. **1912,** XXV, Nr. 44.

Bárány R., Lokalisation in der Rinde der Kleinhirnhemisphären des Menschen. Ibidem **1912**, XXV, Nr. 52.
— Geheilter Acusticustumor. Pseudoreaktion des Großhirns. Mon f. Ohrenheilk. **1914**, XLVIII, 952.
— Bemerkungen zur Arbeit von J. Fischer. Acta oto-laryngol. **1922**, IV, 299.
— 1. Der Zeigeversuch. 2. Die Abweichereaktion. 3. Der Einstellungsversuch nebst Bemerkungen zur Theorie des Vestibularapparates und Kleinhirns. Acta oto-laryngologica **1925**, VII, 139.
Barré J. A. et *Morin P.*, Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. neur. **1925**, XXXII, 220; s. auch *Ley*.
Bartel J., Über die hypoplastische Konstitution und ihre Bedeutung. Wr. kl. Woch. **1908**, XXI, 783.
Bartel u. *Landau*, Über Kleinhirncysten. Frankfurter Zt. f. Path. **1910**, IV, H. 3.
Bartels M., Vestibularapparat und Schiefhals. Zt. f. orth. Chir. **1925**, XLIV, 520.
Bartlett F. H. and *Wollstein M.*, A clinical and pathological study of Brain tumours in young children. Arch. of pediatr. **1922**, XLI, 386.
Batten F. E., On the diagnostic value of the position of the head in cases of cerebellar disease. Brain **1903**, XXVI, 71.
Beck, Sitzungsber. d. Öst. Otol. Ges. **1915**.
Beck O., Zur Diagnostik der Ponstumoren. Mon. f. Ohrenheilk. **1915**, IL, 732.
Beitzke H., Über ein Ganglioneuroma xanthomatosum. Zieglers Beitr. **1921**, LXIX, 400.
Benda u. *Schwabach*, Cysticercus racemosus. Zt. f. Ohrenheilk. **1909**, LVIII, 183.
Beneke J., Zur Frage der meningealen Cholesteatome. Virchows A. **1895**, CXLII; **1897**, CXLIX, 95.
Bergmark G., Sensory disturbances from Lesions in the oblongata and the pons. Upsala Läkareförenings forhandlingar; Neue Folge **1921**, XXVI, S. A.
Berlstein u. *Novicki*, Zur Kenntnis der Acusticustumoren. Mon. f. Ohrenheilk. **1913**, 415.
Bernhardt, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Wien **1881**.
Bernhardt Heinrich, Demonstration eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXVIII, 374.
Bernis W. J., Zur Pathologie der cystischen Tumoren des Kleinhirns. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1924**, XXVI, 397.
Bertolotti Mario, Tumore dell'acustico, diagnose e conferenca operatoria. Riv. oto-neurol.-oftalmol. **1924**, I, 441.
Bertrand J. et *Aronson L.*, Étude anatomo-clinique d'un cyste cérébelleux. Rev. neur. **1923**, XXX, 1.
Beyer u. *Lewandowsky*, Über den Bárányschen Zeigeversuch. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1913**, XIX, 359.
Biancone G., Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori delle eminenze bigemine. Rivista speriment. di freniatr. **1899**, XXV, 730.
Bielschowsky, Zur Histologie und Pathologie der Gehirngeschwülste. D. Zt. f. Nervenheilk. **1902**, XXII, 54.
Bielschowsky M. u. *Henneberg R.*, Zur Histologie und Histogenese der centralen Neurofibromatose. Libro en Honor de D. S. Ramón y Cajal Madrid **1922**, I, 505.
Bleuler, Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der seitlichen Augenbewegungen. D. A. f. kl. Med. **1885/86**, XXXVII, XXXVIII, 527 u. 528.
Blohmke, Zur Diagnose von Hirntumoren. Zt. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. **1923**, VI, 340.
Boehm E., Zirbeldrüsenteratom und genitale Frühreihe. Frankfurter Zt. f. Path. **1919/20**. XXII, 121.

Böttcher, Über Entwicklung und Bau des Gehörlabyrinthes. Verh. d. Leopold.-Carol. Akad. **1870**, XXXV (Henschen).

Bonhöffer K., Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1897**, I, 6.

— Über den Einfluß des Cerebellum auf die Sprache. Mon. f. Psych. u. Neur. **1908**, XXIV, 379.

— Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels und des idiopathischen Hydrocephalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion. A. f. Psych. **1912**, XLIX, 1.

Borchhardt M., Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen der hinteren Schädelgrube. Erg. d. Chir. (Payer-Kuttner) **1911**, 131.

Borgherini A., Zur Klinik der Kleinhirngeschwülste. XIII. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte Danzig **1923**; Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXIII, 489.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten, I. Bergmann, Wiesbaden **1902**.

Bostroem, Über piale Epidermoide, Dermoide und Lipome und durale Dermoide. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **1897**, VIII, 1.

Bostroem A., Über Hirntumoren. M. med. Woch. **1925**, LXXII, 331.

Bourdon s. *Marburg,* Über die neueren Fortschritte ...

Bremer F. et *Martin Paul,* Gliome de l'hémisphère cérébelleux gauche ... Journ. de neurol. et de psych. **1924**, XXIV, 112.

Brouwer B. u. *Coenen L.,* Untersuchungen über das Kleinhirn. Psych. en neurol. Bladen **1921**, 354.

Bruce, The localisation and symptoms of diseases of the cerebellum ... Brit. med. journ. **1899**, I, 1079.

Brückner, Ein Fall von Tumor in der Schädelhöhle. Berl. kl. Woch. **1867**, 303.

— Fall von Tumor cerebell. Jahrb. f. Kinderheilk. **1894**, 38.

Brüning, Zur Kasuistik der Tumoren im IV. Ventrikel. Jahrb. f. Kinderheilk. **1902**, 647.

Brunner H., Bemerkungen zum centralen Mechanismus des vestibulären Nystagmus. Mon. f. Ohrenheilk. **1919**, LIII, 1.

Brunner H. u. *Bleier A.,* Über einen Fall von Ponstuberkel. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1919**, XXII, 133.

Brunnow Selma, Kleinhirnbrückenwinkeltumor ohne Stauungspapille und Liquorveränderung. Folia neuropathol. eston. **1924**, II, 183.

Bruns Ludwig, Die Geschwülste des Nervensystems. Karger, Berlin **1908**.

— Halbseitige Erkrankungen des Kleinhirns und ihre Diagnose. Neur. Zbl. **1904**, XXIII, 578.

Buchholz, Beitrag zur Kenntnis der Gehirngliome. A. f. Psych. **1891**, XXII, 385.

Cahanis Paul, Zur Operabilität der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Berlin **1918**.

Cash, Beitrag zur Kenntnis der neuroepithelialen Tumoren des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1923**, XLII, 185.

Castex, Nicolás u. *Camauer,* Klinisch-anatomische Studie über Tumoren der Vierhügelregion. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XLI, 202.

Cestan, Neurofibromatose médullaire. Rev. neur. **1900**, VIII, 161.

— La neurofibromatose. Ibidem **1903**, XV, 745.

Chiappori Romulo u. *Blanco L. V.,* Betrachtungen über die anatomisch-klinische Bedeutung eines Tumors des Kleinhirnwurmes. Arch. de la confer. de med. del hosp. Rawoschejia **1922**, VI, 5.

Christiansen V. nach *Lopez* u. *Pusepp.*

Cimbal, Zur Lehre von den Geschwülsten des IV. Ventrikels. Inaug.-Diss. Breslau **1901**.

Clarus F., Über Kleinhirncysten. Würzburg **1874**.

Claude H. u. *Schaeffer H.,* Meningite séreuse et tumeur cérébrale. Encéphale **1923**, XVIII, 353.

Cleminson F. J., Case of acusticus tumour (right); operation by Sir Victor Horsley in 1912; removal of tumour; recovery. Proc. of the royal soc. of med. **1923**, XVI, 31.

Cushing Harvey, Tumors of the nervus acusticus. V. B. Saunders Comp., Philadelphia **1917**.

— Further concerning the acoustic neuromas. The laryngoscope; St. Louis **1921**, April S. A.

— The Cranial Hyperostoses produced by meningeal Endotheliomas. A. of Neurol. and Psych. **1922**, VIII, 139.

— The major trigeminal neuralgies ... Amer. journ. of the med. sciences **1920**, CLX, 157; John Hopkins Hosp. Bull. **1904**, XV.

Czyhlarz-Marburg, Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. **1901**, XX, 134.

D'Allocco Orario, Ulteriore contributo sui tumori cerebrali. Policlinico **1923**, XXX, 207.

Dana C., The cerebellar seizure (cerebellar fits) a ... New York med. journ. **1905**, LXXXI, 270.

Dandy Walter E., Treatment of non-encapsulated brain tumours by extensive resection of contiguous brain tissue. Bull. of the John Hopkins hosp. **1922**, XXXIII, 188.

— Exstirpation of the pineal body. Journ. of exp. med. **1915**, XXII, 123.

Davies, The functions of the trigeminal nerve. Brain **1907**, XXX, 219.

Decio Cesare, Tumore cerebellare in gravidanza. Riv. ital. di ginecol. **1925**, III, 445.

Déjérine, Sémiologie. Masson, Paris **1914**.

Delbanco E., Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Pons Varoli. Inaug.-Diss. Berlin **1891**.

Demetriades Th. D., Der Einfluß der Methoden der Labyrinthreizung auf die Gefäßfülle des Kopfes und auf die Schädelresonanz. Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1925**, LIX, 1.

— Experimentell pathologische Untersuchungen über die vasomotorischen Störungen des Gehörorgans. Mon. f. Ohrenheilk. **1925**, LIX, 1.

Demole V., Sarcome pontocerebelleux, originaire du conduit auditif interne. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1924**, XIV, 65.

Dorner G., Ein Beitrag zur Kenntnis der unter dem Bilde des Pseudotumor cerebri verlaufenden Hirnschwellungen. D. Zt. f. Nerv. **1921**, LXXII, 48.

Drack, Über ein Gliom des obersten Halsmarkes und der Medulla oblongata. Inaug.-Diss. Gießen **1914**.

Dreschfeld, zit. nach *Scholz*.

Duret H., Les tumeurs de l'Encéphale. Alcan, Paris **1905**.

Dusser de Barenne, Die Funktionen des Kleinhirns. Handbuch der Neurologie des Ohres. I. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1924**.

Economo Constantin v., Über dissoziierte Empfindungslähmung bei Ponstumoren. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1911**, XXXII, 107.

v. Eiselsberg A. u. *Ranzi E.*, Über die chirurgische Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. A. f. kl. Chir. **1913**, CII, H. 2.

v. Eiselsberg A. u. *v. Frankl-Hochwart L.*, Zur Kenntnis der operativen Behandlung der Kleinhirncysten. Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir. **1912**, XXIV, H. 2.

Elsberg u. *Schwartz*, Increased cranial vascularity in its relation to intracranial disease. Transact. of the Americ. neurolog. associat. 49. mect. **1923**.

Erdheim J., Über die Folgen gesteigerten Hirndrucks. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1919**, XLI, 322.

— Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Meth.-nat. Klasse **1904**, CXIII, 3. Abt.

Escardó y Anay a Victor, Ein Fall von Kleinhirntumor. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXVII, 359.

D'Espine et *Demole*, Tubercules de la protubérance. Arch. de med. d'Ent. **1917**, XX, 355.

Fedoroff Helena, Über Hirnblasen bei Vierhügeltumor. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XCIV, 492.
Finkelnburg, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. D. Zt. f. Nerv. **1905**, XXXIX, 135.
Fischer J., Hirntumor und Gehörorgan. Mon. f. Ohrenheilk. **1921**, LV, H. 5, 56.
Fisher Lewis, The diagnosis of brain tumours by the Bárány tests. Journ. of the Amer. med. Assoc. **1922**, LXXVIII, 1515.
Förster, Mitteilungen aus der pathologisch-anatomischen Anstalt zu Würzburg. Würzburger med. Zt. **1862**, III, 113.
Fracassi T. u. *Ruiz F. R.,* Hämorrhagisches Gliom in der Brücke. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXVIII, 373.
v. Frankl-Hochwart L., Über Diagnose der Zirbeltumoren. D. Zt. f. Nervenheilk. **1909**, XXXVII, 455.
Fränkel u. *Hunt,* Tumours of the ponto-medullo-cerebellar space. Med. Rec. **1903**, LXIV, 1001.
Fraser J. S., Tumours of the eight nerve. Journ. of laryngol. and otol. **1921**, XXXVI, 349.
Frazier, An operable tumour involving the Gasserian Ganglion. Amer. journ. of med. science **1918**, CLVI, 483.
Freemann W,. Paralysis of associated lateral movements of the eyes. Arch. of Neurology and Psych. **1922**, VII, 454.
Fremel Franz u. *Schilder Paul,* Zur Klinik der Kleinhirnwurmerkrankungen. Wr. kl. Woch. **1920**, XXXIII, 1030.
Frey E., Über einen Fall von Oblongatatuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1913**, XXI, 130.
Friedmann D. E., Tumour of the Cerebellopontine angle. New York med. journ. 11. May **1918**.
Friedrich H. u. *Stichler H.,* Ein Hämangioendotheliom der Medulla oblongata. D. Zt. f. Nerv. **1922**, LXXIII, 158.
Fumarola G., Das Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. A. f. Psych. **1915**, LV, 781.
Furno Alberto, Studio anatomo-clinico sopra un tumore del metencephalo e del mielencefalo. Riv. di patol. nerv. e ment. **1924**, XXVIII, 455.
di Gaspero u. *Streissler,* Neurologische und chirurgische Mitteilungen über eine operativ geheilte Kleinhirn-Gliacyste. Bruns' Beitr. z. kl. Chir. **1912**, LXXXI, 774.
Gehuchten Paul van, Gliosarcome intraprotubérantiel ayant évolué sous les apparences d'une encéphalite épidémique. Scalpel **1923**, LXXVI, 1162.
Giannuli, Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del IV. ventricolo. Riv. sper. di fren. **1898**, XXIV, 87, 413.
Gold Ernst, Ependymom am Boden der Rautengrube und cerebrale Luftembolie mit protrahiertem Verlauf. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1924**, XXV, 223.
Goldstein Kurt, Über die Störungen des Gewichtsschätzens bei Kleinhirnerkrankungen und ihre Beziehung zu den Veränderungen des Tonus. XIII. Jahresversammlung der Ges. d. Nervenärzte Danzig **1923**; Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXX, 485; D. Zt. f. Nerv. **1924**, LXXXI, 68.
— Über Halsreflexe beim Menschen. Ref. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXX, 413.
— VIII. Mitteilung. Kl. Woch. **1925**, IV, 294.
Goldstein u. *Reichmann,* Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. A. f. Psych. **1916**, LVI, 466.
Goldstein u. *Riese,* Über induzierte Veränderungen des Tonus ...
— Kritisches und Experimentelles zur Auffassung des Vorbeizeigens. Mon. f. Ohr. **1924**, LVIII, H. 10.
Gordon Alfred, Unusual paucity of symptoms in some cases of pontocerebellar tumours. Diagnostic difficulties. Arch. of int. med. **1922**, XXX, 606; Transact. of the Amer. neurol. Assoc. **1922**, 281.

Gozzaglio G., La sindrome a tipo cerebellare nei tumori cerebrali. Neurologica **1924**, XLI, 165.
Grahe, Centrale Hörstörungen. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, VI, 498.
— Die Bedeutung der Ohruntersuchung für die Hirndiagnostik. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. V, 289.
Grey, Studies on the Localisation of Cerebellar Tumours. The Journ. of the Americ. med. Assoc. **1915**, LXV, 134.
Günther H. u. *Manasse P.*, Zur Lehre von den Acusticustumoren. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1925**, IX, 516.
Gürtler L., Über Stirnhirnsyndrome. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, LXXVI, 221.
Güttich, Beobachtungen bei Hirntumoren. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1922**, III, 149.
Haardt Wilhelm, Ein Acusticustumor bei einem traumatisch ertaubten Luetiker. Mon. f. Ohrenheilk. **1924**, LVIII, 881.
Habermann, Über Nervenatrophie im inneren Ohr. Zt. f. Heilk. **1891**, 364.
Hanns, Tubercules du lobe gauche du cervelet. Ref. Neur. Zbl. **1913**, XXXII, 709; Province med. **1921**, 12.
Hartmann, Zur Klinik der sog. Tumoren des Nervus acusticus. Zt. f. Heilk. **1902**, XXIII, 391.
Head Henry, Studies in Neurology. Frowde-Hodder-Stoughton, London **1920**.
Heimpel Ernst, Eine Dermoidcyste an der Basis des Kleinhirns. München **1871**.
Heine L., Über Angiogliosis retinae mit Hirntumor. Zt. f. Aug. **1923**, LI, 1.
Hellsten, Ein Fall von Ganglion-Gasseri-Tumor. D. Zt. f. Nerv. **1914**, LII, 290.
Helly Konrad, Teratom im Kleinhirnwurm mit Steatose des Cerebrospinalliquors. Virchows Archiv **1925**, CCLIV, 573.
Henneberg R., Die tierischen Parasiten des Centralnervensystems. Handbuch der Neurologie. III/2, 643. Springer **1912**.
— Über Ventrikel- und Ponstumoren. Char.-Ann. **1902**, XXVII, S. A.
— Doppelseitige Trigeminusneuralgie infolge von Lymphom beider Gasserischen Ganglien. Kl. Woch. **1922**, I/II, 2479.
Henneberg u. *Koch*, Über „centrale" Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticusneurome). A. f. Psych. **1902**, XXXVI.
Henner Camille, Tumeur du cervelet diagnostiquée malgré l'absence de la stase papillaire. Folia neuropathol. esthoniana **1925**, III/IV, 418.
Henoch, Tuberkulose der Corpora quadrigemina. Berl. kl. Woch. **1864**, I, 125.
Henschen F., Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Fischer, Jena **1910**.
— Zur Histologie und Pathogenese der Kleinhirnbrückengeschwülste. A. f. Psych. **1916**, LVI, 20.
Hensen, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. D. A. f. kl. Med. LXIV, 635.
L'Hermitte et *Cornil*, zit. nach *Lopez*.
Herrmann G. u. *Terplau K.*, Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XCIII, 528.
Herxheimer u. *Roth*, Zieglers Beiträge **1914**, LVIII, 319.
Higier Henryk, Zur Diagnostik und Chirurgie der selteneren Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (Chondromyofibroma). Polska gaz. lek. **1922**, I, 797; Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXII, 301.
— Pseudotumoren des Kleinhirns auf dekompressivem Wege geheilt. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXVI, 170.
Hirsch E. u. *Klein R.*, Tuberkulose der Kleinhirntonsille. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXV, 402.
Hirschl-Marburg, Syphilis des Nervensystems. Hölder, Wien **1914**.

Hoff H. u. *Schilder Paul,* Über Lagebeharrung. Mon. f. Psych. u. Neur. **1925**, LVIII, 257.

Holmes Gordon, The Croonian lectures on the clinical symptoms of cerebellar disease and their interpretation. Lancet **1922**, CCII, 1177, 1231.

— On certain Tremors in organic cerebral lesions. Brain **1904**, XXVII, 327.

Homburger A. u. *Brodnitz S.,* Zur Diagnose, chirurgischen Behandlung und Symptomatologie der Kleinhirngeschwülste. Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir. **1909**, XIX, 187.

Horrax G., Generalized cisternal arachnoiditis simulating cerebellar tumour. Its surgical treatment and end results. Arch. of surg. **1924**, IX, 95.

— Studies on the pineal gland II. Arch. of intern. med. **1916**, XVII, 627.

Hulst, Beitrag zur Fibrosarkomatose des Nervensystems. Virchows A. **1904**, CLXX, 317.

Hultsch Alfred, Cerebellartumor und Trauma. Mon. f. Unfallsheilk. **1924**, XXXI, 149.

Hunt J. Ramsay, The strio-cerebellar tremor (A study of the nature and localization of the combined form of organic tremor). Arch. of neurol. and psych. **1922**, VIII, 664.

— Dyssynergia cerebellaris progressiva. Brain **1914/15**, XXXVII, 247.

Hunziker, Beitrag zur Lehre von den intraventrikularen Tumoren. D. Zt. f. Nerv. **1906**, XXIX, 77.

Ilberg Georg, Ein Gumma in der Vierhügelgegend. A. f. Psych. **1894**, XXVI, 323.

Ingvar Sven, Beitrag zur Kenntnis der Lokalisation im Kleinhirn. Psychiatr. en Neurolog. Bladen **1918**, Festschrift für Winkler, 312.

Jackson H., Tumour of the base of brain. Med. Times and hosp. gaz. **1865**, I, 626.

Jacobsohn L. u. *Jamane B.,* Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. A. f. Psych. **1897**, XXIX, 80.

Joest E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Schöetz, Berlin **1921**, 593.

Jumentié J., Cheminement des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux dans les orifices naturels du crâne et prolongements exo-craniens. Revue neurol. **1925**, XXXII, 224.

— Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Steinheil, Paris **1911**; Rev. neurolog. **1925**, XXXII, 219.

Kafka Fr., Specifität der Wassermann-Reaktion bei Hirntumoren. Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXVIII, 372.

Kato Toyojiro, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der sog. Allgemeinsymptome der Hirntumoren. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1916**, XXI, 257.

Kaulbach, Inaug.-Diss. Marburg **1906**.

Kellner K., Kritischer Bericht über drei Geschwülste am Kleinhirnbrückenwinkel. Zt. f. Laryngol., Rhinol. und deren Grenzgebiete **1923**, XII, 237.

Key u. *Retzius,* Studien in der Anatomie des Nervensystems. I. und II. Stockholm **1875** und **1876**.

Kimura Onari, Über die größeren Zellen in verschiedenen Gliomen. Mitt. a. d. path. Inst. Sendai **1921**, I, 321.

Klaus, Zur Diagnostik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Zt. f. Ohr. **1910**, LXI, 107.

Klein R., Zur Frage des cerebellaren Tremors. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, LXXXVIII, 315.

Kleist, Diagnostische und therapeutische Erfahrungen an Hirntumoren. Neur. Zbl. **1919**, XXXVIII, 207.

Klessens, Demonstration eines mit vollem Erfolg entfernten Fibrosarkoms des linken Brückenwinkels. Neurol. tidschr. v. geneesk. **1923**, LXVII, 2712.

De Kleyn, Experimente über die schnelle Phase des vestibulären Nystagmus. Verh. d. Ges. deutscher Ohrenärzte **1921**, 953.

Kluge A., Die Erweiterung des Foramen occipitale magnum. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, LXXIII, 606.

Kolisch, Ein Fall von Ponstumor. Wr. kl. Woch. **1893**, 252.

Kolmer W., Das Endothel der Dura mater. Anatomischer Anzeiger **1925/26**, LX, 149.

Kompanejetz S., Ein Fall von Kleinhirnwurmcyste mit Erhaltung der typischen Fallreaktion. Mon. f. Ohrenheilk. **1923**, LVII, 1022.

Krause, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1911**.

— Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. **1914**.

— Die Neuralgie des Trigeminus. Vogel, Leipzig **1896**.

Kreidl u. *Gatscher*, Physiologisch-akustische Untersuchungen. II. Mitteilung. Über das diotische Schiebungsphänomen bei einem einseitig Tauben (Acusticustumor). Pflügers Archiv **1921**, CXC, 106.

Kron, Beitrag zur Lehre der sog. Acusticustumoren. D. Zt. f. Nervenheilk. **1905**, XXIX, 450.

Lackner E., Beitrag zur Kenntnis der Tumorbildung im Labyrinth, gleichzeitig ein Beitrag zur Lueserkrankung im Felsenbeingebiet. Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. des Ohres, der Nase und des Halses **1921**, XVII, 125.

Ladame, Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste. Würzburg **1865**.

Landau, Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankfurter Zt. f. Path. **1910**, V, 469.

Langdon F., Multiple tumours of the brain. Brain **1895**, XVIII, 551.

Langeron L., Localisations cérébelleuses. Gaz. d'hôp. **1922**, VC, 517, 557.

Lasarew V., Über eine Störung der Innervation des Nervus facialis bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube. Neur. Zbl. **1914**, XXXIII, 13.

v. Lehoczky T., Zwei Fälle von Angioma racemosum im Kleinhirn, zugleich Beiträge zur exogenen Kleinhirnatrophie mit Pigmentbildung. Virchows A. **1924**, 250, 522.

Leidler, Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. I. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1913**, XX, 256; II. **1916**, XXI, 151.

Leischner, Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir. **1911**, 675.

— Zur chirurgischen Behandlung von Hirntumoren. A. f. kl. Chir. **1909**, LXXXIX, 542.

Leroux Louis, Surdité totale bilatérale par tumeur bilatérale de l'angle pontocérébelleux. Rev. de laryng. **1923**, XLIV, 453.

Lévêque et *Lasource*, Handbuch der Ohrenheilkunde von Linke I, 651 (Henschen).

Levy-Valensi J., Syndrôme cérébelleux et syndrôme vestibulaire. Essai de schématisation. Felix Alcan, Paris **1922**.

Lexer, Zur Operation des Ganglion Gasseri nach Erfahrungen an 15 Fällen. A. f. kl. Chir. **1902**, LXV, 843.

Liebscher K., Über den Einfluß des Kleinhirns auf den Sprechakt. Wr. med. Woch. **1910**, LX, 452.

Link, Ein Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Inaug.-Diss. Kiel **1915**.

Locke C. E., Review of a Year's Serie of intracranial tumours. Arch. of surgery **1921**, III, 560.

Löwenstein, Zur Kleinhirn- und Vestibularisprüfung nach Bárány. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1914**, XXIV, 534.

Lopez Albo W., Tumor del nervio acústico y otros procesos de la región pontocerebelosa (I—III). Archivos de Neurobiologia **1921**, II, 97, 256; **1922**, III, 64.

Lossius Ingvar, Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels ohne Stauungspapille. Norsk. mag. f. laegevidenskaben **1923**, LXXXIV, 32; Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, XXXIII, 429.

Lotmar F., Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. Mon. f. Psych. **1908**, XXIV, 217.

— Zur Kenntnis der Wassermann-Reaktion bei Tumoren des Centralnervensystems. Schweiz. med. Woch. **1921**, LI, 1013.

Lotmar Olga, Beiträge zur Histologie des Glioms. Nissl-Alzheimers Arbeiten **1918**, VI, 433.

Mac Pherson Donald J., Studien über den Bau und die Lokalisation der Gliome. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1925**, XXVII, 123.

Malamud W., Über einen Fall von multiplem Hämangiom des Centralnervensystems mit bemerkenswertem klinischen Verlauf. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XCVII, 651.

Mallory F. B., The type cell of the so called Dural Endothelioma. The journ. of med. research **1920**, XLI, 327.

Mann L., Zur Symptomatologie des Kleinhirns. Mon. f. Psych. u. Neur. **1904**, XV, 409.

Marburg Otto, Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. Wr. kl. Woch. **1905**, XVIII, Nr. 21 u. 22.

— Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1906**, XIII, 288.

— Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. I. u. II. Wr. med. Woch. **1911**, Nr. 40; **1912**, Nr. 23 u. 24.

— Über die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. D. Zt. f. Nerv. **1911**, XLI, 1.

— Zur Lokalisation des Nystagmus. Neur. Zbl. **1912**, 21.

— Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1909**, XVII, 217.

— Neue Studien über die Zirbeldrüse. Ibidem **1920**, XXIII, 1.

— Die Klinik der Zirbeldrüsenerkrankungen in Ergebnisse der inneren medizinischen Kinderheilkunde **1913**, X, 146.

— Zur Klinik der pontobulbären Herderkrankungen. Wr. med. Woch. **1910**, Nr. 44.

— Studien über den Kleinhirnbrückenwinkel und den hinteren Kleinhirnabschnitt. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1922**, XXIV, 1.

— Zirbeldrüse in Bethes Handbuch der Physiologie. Springer, Berlin (im Erscheinen).

— Zur Kenntnis der neuro-epithelialen Geschwülste. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1921**, XXIII, 192.

— Hirntumoren und multiple Sklerose. D. Zt. f. Nerv. **1921**, LXVIII/LXIX, 27.

— Die Anatomie des Kleinhirns. D. Zt. f. Nervenheilk. **1924**, LXXXI, 8.

Marburg Otto u. *Ranzi*, Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren. A. f. kl. Chir. **1921**, CXVI, 96.

Marinescu G. u. *Goldstein M.*, Ein Fall von Kleinhirngeschwulst assoziiert mit Recklinghausenscher Krankheit. Spitalul **1921**, XLI, 379; Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXIX, 484.

Martin P. et *Sluys F.*, Gliome cystique du cervelet. Cancer **1924**, I, 57.

Mattauschek Emil, Beitrag zur Kenntnis der Arachnoidea spinalis. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1909**, XVII, 150.

— Beitrag zur Klinik und Pathologie der Gehirngeschwülste. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **1914**, XXXVI, 177.

Mayer C., Zwei Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXVIII, 408.

Medakovitsch Georges, Contribution à l'étude anatomique du Gliome. Impr. de la cour d'Appel, Paris **1922**.

Mendel K., Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Karger, Berlin **1908**.

Menries P. K., Tumours of the cerebellum. New York med. journ. **1923**, 118, 441.

Mertens S. E., Entfernung zweier verschiedener Geschwülste aus dem linken Kleinhirnbrückenwinkel. Bruns' Beiträge **1924**, CXXXI, 33.

Meyer A. W., Methode zum Auffinden von Hirntumoren bei der Trepanation durch elektrische Widerstandsmessung. Zbl. f. Chir. **1921**, XLVIII, 1824.

Meyer R., Über den Cysticercus cellulosae des Gehirns. Inaug.-Diss. Göttingen **1894**.

Mills, The diagnosis of tumours of the cerebellum and the cerebellopontine angle. New York med. journ. **1905**, LXXXI, 261.

Mills Charles K., Preliminary note on a new symptom complex due to lesion of the cerebellum and cerebello-rubrothalamic system. Journ. of nerv. and ment. diseases **1912**, XXXIX, 173.

Mills and *Weisenburg*, Cerebellar symptoms and cerebellar localization. The journ. of the Amer. med. Assoc. **1914**, 1813 (nicht erhältlich).

Mingazzini G., Über die Pathologie des Kleinhirns. D. Zt. f. Nerv. **1924**, LXXXI, 35.

Mintz W., Hirnchirurgische Eingriffe in der Hinterhauptsgrube. A. f. kl. Chir. **1922**, CXIX, 825.

v. Monakow, Histoire naturelle des Tumeurs cérébrales, en particulier du Gliome. L'Encéphale **1921**, VI, 177.

— Über Neurofibrome der hinteren Schädelgrube. Berl. kl. Woch. **1900**, 721.

— Gliom und Schädeltrauma. Schweizer A. f. Neur. u. Psych. **1924**, XIV, 289.

Monrad-Krohn, Stirnhirntumor unter cerebellaren Erscheinungen. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXVIII, 406.

Montet, Ergebnis der Báránýschen Untersuchungsmethoden in einem Fall von rechtsseitiger Kleinhirncyste. Neur. Zbl. **1913**, XXXII, 1124.

Moos, Geschichte eines Hirntumors. Zt. f. Ohrenheilk. **1894**, XXV, 1.

— Ein Fall von Sarkom des linken Gehörnerven. A. f. Augen- und Ohrenheilkunde **1874**, IV, 179.

Müller E., Über die Beeinflussung der Menstruation durch cerebrale Herderkrankungen. Neur. Zbl. **1905**, XXIV, 790.

Murri, zit. nach *Oppenheim*, Geschwülste.

Muthmann u. *Sauerbeck*, Zieglers Beiträge **1903**, XXIV, 445.

Mysliveček Z., Hemiplegie mit gekreuzter konjugierter Augenmuskellähmung. Ponstumor. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXVIII, 373.

Nakamura, Experimentelle Tuberkulose des Ohres. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1925**, XXVII, 92.

Neisser u. *Pollack*, Die Hirnpunktion. Mitt. a. d. Gr. d. Chir. u. Med. **1904**, XIII, 807.

Neumann, Konglomerattuberkel des Pons. D. med. Woch. **1918**, XLIV, 871.

Neumann H., Sitzungsber. d. Öst. Otol. Ges. **1911**.

Neumann Max, Zur Kenntnis der Zirbeldrüsengeschwülste. Mon. f. Psych. **1901**, IX, 337.

Nishikawa Yoshikide, Zur Pathologie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1923**, XXIV, 15, 183.

Nohl, Ein Fall von Cysticercus im IV. Ventrikel. Inaug.-Diss. Breslau **1899**.

Noica, Die Rolle des Kleinhirns bei Bewegungen der Glieder. Spitalul **1921**, XLI, 215; Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXX, 85.

Nonne M., Akut aufsteigende motorische Lähmung zusammen mit aufsteigender dissoziierter Sensibilitätslähmung und Lähmung bulbärer Nerven, bedingt durch ein umgrenztes metastatisches Carcinom im obersten Halsmark. Virchows Archiv **1923**, CCXLVI, 335.

Nose S., Zur Struktur der Dura mater cerebri des Menschen. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1902**, VIII, 67.

Nothnagel H., Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin **1879**.

— On the Diagnosis of diseases of the corpora quadrigemina. Brain **1889**.

Oppenheim H., Fälle von endokraniellem Tumor. Berl. kl. Woch. **1890**, 38.

— Zur Symptomatologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Neur. Zbl. **1905**, 137.

— Die Geschwülste des Gehirns. Hölder, Wien **1902**.

— Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereiche des centralen Nervensystems. Karger, Berlin **1907**.

— Bemerkungen zu der Mitteilung Lasarews. Neur. Zbl. **1914**, XXXIII, 147.

— Fortlaufende Beiträge zur Lehre von den Hirngeschwülsten. D. Zt. f. Nerv. **1919**, LXIV, 75.

— Über einen Fall operativ behandelter Kleinhirngeschwulst mit Heilerfolg. Berl. kl. Woch. **1912**, Nr. 50.

Oppenheim H. u. *Krause F.*, Partielle Entfernung des Wurms wegen Geschwulstbildung unter breiter Eröffnung des IV. Ventrikels. Berl. kl. Woch. **1913**, 8.
— Operative Erfolge bei Geschwülsten der Sehhügel- und Vierhügelgegend. Berl. kl. Woch. **1913**, Nr. 50, S. A.
Orlandini Orlando, Studi sul nistagmo in rapporto coi disturbi dei movimenti associati degli occhi. Ann. di ophthalm. e clin. **1925**, LIII, 97.
Orzechowski, Ein Fall von Mißbildung des Lateralrecessus. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1908**, XIV, 406.
Orzechowski u. *Nowicki*, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und der Sclerosis tuberosa. Zt. f. d. ges. Neur. **1912**, XI, 237.
Ott William, Cranial nerve palsies produced by tumours in the region of the jugular foramen. Surg., gynecol., and obstetr. **1922**, XXXIV, 597.
Panse R., Ein Gliom des Acusticus. A. f. Ohrenheilk. **1904**, LXI, 251.
Pascalis S., Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. Rev. de chir. **1912**, XLV, 53.
Pette H., Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. A. f. Psych. **1922**, LXIV, 98.
Pichler, Über ein eigenartiges Symptom bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. D. med. Woch. **1897**, 390.
Pick A., Zur Zerlegung der „Demenz". Mon. f. Psych. u. Neur. **1923**, LIV, 3.
Piffl Otto, Zur Operation der Acusticustumoren. Beitr. z. anat. Phys. u. Path. d. Ohres **1924**, XXI, 111.
Pineles F., Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1899**, VI, 182.
Pines J. L., Zur Lehre von der diffusen reaktiven Gliombildung. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1922**, X u. XI, 112.
Pötzl Otto, Zur Diagnostik und Symptomenlehre der Tumoren des Stirnhirns. Wr. kl. Woch. **1924**, LXXIV, 225, 389.
Pötzl O. u. *Sittig O.*, Klinische Befunde mit *Hertwig-Magendie*scher Augeneinstellung. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, XCV, 701.
Porges Otto, Über Pylorospasmus bei einem Kleinhirntumor mit Druck auf den dorsalen Vaguskern. Wr. kl. Woch. **1925**, XXXVIII, 6.
Pussep L., Symptomatologie et traitement chirurgical des tumeurs pontocérébelleuses. Rev. neur. **1925**, XXXII, 213.
— Die operative Entfernung einer Cyste der Glandula pinealis. Neurol. Zbl. **1914**, XXXIII, 560.
Preobraschensky, Ein Fall von Neurofibromatose. D. Zt. f. Nerv. **1911**, XLII, 95.
Quix F. H., Ein Tumor des Acusticus. Zbl. f. Ohrenheilk. **1911**, LXXXIV, 478; A. f. Ohrenheilk. XXIV, 252.
Raymond, Sur un cas du tumeur du cervelet. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. **1898**, XI, 213.
Raymond, Huet et *Alquier*, Paralysie faciale périphérique due à un fibrosarcome englobant le nerf à sa sortie du bulbe. Arch. de neurol. **1905**, II, XIX, 1.
van Rees J., Gezwellen in den pons varoli. Inaug.-Diss. Amsterdam **1910**.
Redlich Emil, Hirntumor. Lewandowskys Handbuch der Neurologie. III. spez. Neurol. II, 547. Springer, Berlin **1912**.
— Über diffuse Hirnveränderungen bei Hirntumoren. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1907**, XV, 320.
— Zur Pathologie der reflektorischen Pupillenstarre. Wr. kl. Woch. **1922**, 38 u. 39.
Reynolds, Trauma as possible cause of brain tumour. Lancet **1923**, 13.
Riehl G. jun., Zur Pathologie der sog. Endotheliome der Dura mater. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1925**, XXVII, 397.
Riese Walter, Über die willkürliche Kompensation des Vorbeizeigens. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, LXXVI, 367.

Rigaud P. u. *Sendrail Th.*, Paralysie multiple des nerfs craniens par un épithélioma basilaire, syndrome de la face endocranienne du rocher et du trou déchiré postérieur. Ann. des malad. de l'oreille, du larynx **1923**, XLII, 997.

Righetti R., Sopra un caso di sindrome della cuffia mesencefalia. Rivista di patol. nerv. e ment. **1907**, XII, 273.

Rivarola R. A., Der Gehirnechinokokkus beim Kind. Semana med. **1923**, XXX, 157.

Rössle, Allgemeine Neurofibromatose. M. med. Woch. **1916**, 1331.

Rohhardt Walter, Über Zeige- und Fallreaktionen bei Kleinhirnkranken. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1919**, IL, 167.

Rorschach, Zur Pathologie und Operabilität der Tumoren der Zirbeldrüse. Beitr. z. kl. Chir. **1913**, LXXXIII, 451.

Rosenbluth Benjamin, Case of tumour of the cerebellum that gave negative results to tests of labyrinth and labyrinthine tract. Laryngoscope **1923**, XXXIII, 257.

Rosenfeld M., Zur Diagnose der Erkrankungen des IV. Ventrikels. Mon. f. Psych. u. Neur. **1924**, LV, 257.

Rothmann M., Zur Kleinhirnlokalisation. Berl. kl. Woch. **1913**; Neur. Zbl. **1913**, Nr. 32.

— Die Symptome der Kleinhirnkrankheiten und ihre Bedeutung. Mon. f. Psych. u. Neur. **1914**, XXXV, 43.

— The symptoms of cerebellar disease and their significance. XVII. intern. Congress of med. London **1913**, I, 59.

Rückert, Berl. kl. Woch. **1909** (nach *J. Fischer*).

Russel, J. S. Risien, Cholesteatoma in ponto-cerebellar angle. Proc. roy. soc. **1921**, XIV, 50.

Sachs E., Papilloma of the fourth ventricle. Arch. of Neurol. and Psych. **1922**, VIII, 379.

Sano T., Beitrag zur Kenntnis des Baues der Hirngliome. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1909**, XVII, 159.

v. Sarbó A., Über Hyptokinesis. D. Zt. f. Nerv. **1922**, LXXV, 149; Kl. Woch. **1922**, I, 1597.

Sato T., Über die Cysticerken im Gehirn des Menschen. D. Zt. f. Nerv. **1904**, XXVII, 24.

Schilder P., Studien über den Gleichgewichtsapparat. Wr. kl. Woch. **1918**, XXXI, 1343.

— Ein neues Kleinhirnsymptom. Wr. kl. Woch. **1919**, XXXII, 339.

Schlesinger H., Die Syringomyelie. 2. Aufl. Deuticke, Wien **1902**.

Schmey M., Über die sog. Cholesteatome des Ventrikelplexus beim Menschen und beim Pferde. A. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **1910**, XXXVI, 121.

Schmidt Martin B., Über die Pachionischen Granulationen und ihr Verhältnis zu den Sarkomen und Psammomen der Dura mater. Virchows A. **1902**, CLXX, 429.

Schmidt Rudolf, Zur genaueren Lokalisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber aquiriertem chronischen Hydrocephalus. Wr. kl. Woch. **1898**, XI, 1170.

Schmiegelow E., Contributions cliniques à la localisation des centres de coordination du cervelet. Acta oto-laryngol. **1922**, IV, 134.

Schmincke Alexander, Zur Kenntnis der diffusen meningealen Gliome des Kleinhirns. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XCIII, 169.

Scholz H., Über Kleinhirncysten. Mitt. a. d. Gr. d. Chir. u. Med. **1906**, XVI, 745.

Schreder P., Gliom des Kleinhirns mit Ventrikelmetastasen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, LXXXI, 241.

Schultze F., Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren. D. Zt. f. Nerv. **1896**, IX, 217.

Selling L. and *Kistner F. B.*, The labyrinthine tests in cerebellar diagnosis. Journ. of the Amer. med. Assoc. **1923**, LXXXI, 1194.

Siebenmann F., Über die centrale Hörbahn. Zt. f. Ohrenheilk. **1896**, XXIX, 28.

Söderbergh Gotthard, Ein Fall von Trigeminustumor mit Symptomen von Kleinhirnbrückenwinkel, nebst einigen Bemerkungen über die sog. cerebellare Ataxie. Nord. med. Arkiv **1909**, XLII, Nr. 11, 1.

v. Sölder, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hautanästhesien am Kopfe. Jahrbücher f. Psych. **1899,** XVIII, 458.

Sorgo, Zur Klinik der Tumoren des Nervus acusticus nebst Bemerkungen . . . Mon. f. Ohrenheilk. **1901,** XXXV, 284.

Souques, Des troubles auditifs dans les tumeurs cerebrales. Rev. neur. **1904,** XII, 727, 776.

Soyka, Über den Bau und die Stellung der multiplen Neurome. Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. **1877,** XXI, 163.

Spaar R., Ein piales Lipom im Bereich des rechten hinteren Vierhügels. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921,** LIV, 318.

Spiegel E. A., Zur Lokalisation des Argyll-Robertsonschen Phänomens. Wr. kl. Woch. **1925.**

— Beiträge zum Studium des vegetativen Nervensystems VI. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1924,** XXV, 413.

Spiegel E. A. u. *Demetriades,* III, V. und VII. Mitteilung. Pflügers A. **1922,** CXCVI, 185; **1924,** CCV, 328; Mon. f. Ohrenheilk. **1924,** LVIII, 1.

Spieler F., Ein Lipom der Vierhügelgegend. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1902,** VIII, 221.

Spiller W. G., Paralysis of upward associated ocular movements. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1907,** XV, 352.

— The importance in the clinical Diagnosis of Paralysis of associated movements of the eyeballs. Journ. of nerv. and ment. diseases **1905,** XXXII, 417.

— Remarks on lateral Oculogyration and on the lesion causing complete bilateral ophthalmoplegia. Journ. of Amer. med. Assoc. **1919,** CLVII, 695.

Spiller W. G. and *Frazier Ch. H.,* The successfull removal of brain tumours. Arch. of neurol. and psych. **1921,** VI, 476.

Spitzer A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1899,** VI, 1.

— Anatomie und Physiologie der centralen Bahnen des Vestibulars. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1924,** XXV, 423.

Spitzer u. *Karplus,* Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1907,** XVI, 348.

Allen Starr M., Tumours of the acoustic nerve, their symptoms and surgical treatment. Amer. journ. of med. science **1910,** XXXIX, 531.

— Deafness due to lesions in the brain. Journ. of nerv. and ment. dis. **1910,** XXXVII, 401.

— Hirnchirurgie übersetzt von Weiss. Deuticke, Wien **1894.**

Stella H. de, Nouveaux aperçus sur la physiologie du cervelet à propos d'une opération de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Annales de malad. de l'oreille **1922,** XLI, 345.

Stenvers H. W., Über die Funktion des Cerebellums. Psych. neurol. bladen **1921,** 237.

— Over hoofdhouding big hersentumoren. Psychiatr. neurol. bladen **1924.**

— Tuberkel im Tegmentum pontis. Schweiz. A. f. Neur. u. Psych. **1922,** XI, 221.

Stern Artur, Über Tumoren des IV. Ventrikels. D. Zt. f. Nerv. **1908,** XXXIV, 195.

— Über Cysticerken im IV. Ventrikel. D. Zt. f. kl. Med. **1907,** LXI.

Stern Felix, Die psychischen Störungen bei Hirntumoren. A. f. Psych. **1914,** LIV, 565, 665.

Sternberg K., Beitrag zur Kenntnis der sog. Geschwülste des Nervus acusticus. Zt. f. Heilk. **1900,** XXI (N. F. I), 163.

Stewart G. and *Holmes G.,* Symptomatology of cerebellar tumours. Brain **1904,** XXVII, 522.

Streeter G. L., On the development of the membranous labyrinth and the acoustic and facial nerves in the human Embryo. Amer. journ. of Anat. **1906/07,** VI, 139.

Ströebe H., Über Entstehung und Bau der Gehirngliome. Zieglers Beitr. **1895,** XVIII, 405.

Svitalski, Un cas de polyurie avec lésion du IV. ventricule. Rev. neurol. **1900,** VIII, 763.

Symonds C. P., A case of bilateral eigth-nerve tumour associated with multiple neurofibromata and multiple endotheliomata of the menings. Journ. of neurol. and psychopathol. **1921,** II, 142.

Taterka, Carcinommetastase des Kleinhirns. Berl. Ges. f. Psych. u. Neur.; Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXV, 168.
— Spinales Gliom. Berl. Ges. f. Psych. 2. Juli **1923**; Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, XXXV, 167.
Taubner, Zur Kasuistik der Entwicklung der Hirnlipome. Virchows A. **1887**, CX, 95.
Thomayer J., Eine klinische Studie über Kleinhirntumor. Ref. Neur. Zbl. **1913**, XXXII, 708.
Tooth Howard H., The treatment of tumours of the brain and the indications for the operation. Proc. Roy. Soc. Med. **1912**, VI, 161 (S. A.).
— Some observations of the growth and survival period ... Brain **1912/13**, XXXV, 61.
Toynbee, Neuroma of the auditory nerve. Transact. of the Path. Soc. London **1853**, IV, 259.
Tucker B. R., v. Recklingshausens disease with especial consideration of the endocrine connection. Transact. of the amer. neurol. Assoc. **1923**, XL, meet., 34.
Tilney and *Pike*, Muscular Coordination experimental studies. Arch. of Neurol. and Psych. **1925**, XIII, 289.
Tilney and *Riley*, Forms and Functions of the central nervous System. Ed. II. New York **1923**.
Uhthoff W., Augenstörungen bei den sog. Acusticustumoren. Graefe-Saemisch' Handbuch XXII, 2, 563, 1227.
Uyematsu S., A Contribution to the study of glioma. Journ. of nerv. and ment. diseases **1921**, LIII, 81.
Valabreque L., Ein Fall von Kleinhirntuberkulom. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, XXVII, 374.
Verocay, Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparat. Festschrift für Chiari. Deuticke, Wien-Leipzig **1908**.
— Zur Kenntnis der Neurofibrome. Zieglers Beiträge **1910**, XLVIII, 1.
De Villa S., Sopra un caso di tumore del cerveletto in una bambina di 3 anni. Pediatria **1924**, XXXII, 1038.
Virchow R., Die krankhaften Geschwülste. III, 295.
Wagner-Jauregg-Eiselsberg, Cylindrom aus der mittleren Schädelgrube. Med. Kl. **1916**, 427.
Walshe F. M. R., Acusticus tumours. Journ. of laryng. and. ot. **1923**, XXXVIII, 419.
Warfield L. M., Ependymal carcinoma. Transact. of the ass. of Amer. physic. **1923**, XXXVIII, 347.
Warkany J., Studien über das Verhalten der Glia vom Mittelhirn bei reflektorischer Pupillenstarre. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1924**, XXVI, 455.
Weisbach, Über einen Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Inaug.-Diss. Heidelberg **1917**.
Weinland E., Über einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehörstörungen. A. f. Psych. **1894**, XXVI, 363.
Weisenburg, Diagnosis of tumours and other lesions in the cerebello-pontile angle. Journ. of Amer. med. Assoc. **1908**, L, 1251.
— Cerebellopontine tumours diagnosed for six years as tic douloureux. Ibidem **1910**, LIV, 1600.
— The pathology of cerebellar tumors. A. R. Elliot Publishing Comp. S. A. **1905**.
Weisenburg and *Work*, The diagnosis of tumors in the posterior fossa. The journ. of the Americ. med. association **1915**, CXV, 1345.
Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. A. f. Psych. **1877**, VII, 513.
— Monoplegia brachialis mit Hemianopsie, durch Stichverletzung bedingt. Allg. Wr. med. Ztg. **1893**, Nr. 48 u. 49.
Westphal, Beitrag zur Kenntnis der Kleihirnbrückenwinkeltumoren und multiplen Neurofibromatose. D. Zt. f. Chir. **1908**, XCV, 403.
Wetzel W,. Zur Diagnostik der Kleinhirntumoren. Inaug.-Diss. Halle **1890**.

Wexberg Erwin, Beiträge zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, LXXI, 76.

v. Wieg-Wickenthal, Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **1914**, XXXVI, 95.

Williamson, Int. Journ. of med. science **1892** (nach *Bartel-Landau*).

Wilson Kinnier, Role of trauma in the etiology of organic and functional nervous diseases. Journ. of the Amer. med. Ass. **1923**, LXXXI, 2172.

Winkler-Junius, Over den histologischen bouw van gliomen. Psych. neur. Bladen **1925**, 50.

Wishart D. E. S., Neuro-otological examination in eleven verified cases of brain tumour. Journ. of laryng. and otol. **1923**, XXXVIII, 109.

Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. A. f. Psych. **1890**, XXI, 791.

Zange J., Über anatomische Veränderungen am Labyrinth bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und ihre klinische Bedeutung. Virchows A. **1912**, 208, 297.

Zappert Julius, Der Hirntuberkel im Kindesalter. Arb. a. d. Wr. neur. Inst. **1907**, XVI, 79.

Zibordi F., Sopra un tumore granulomatoso del ponte doruto ad una streptotricea. Clin. pediatr. **1921**, III, 1.

Ziegenweidt, Tumor cerebelli. Psych. neur. Bladen **1899**, III, 1334.

Ziehen Th., Über Tumoren der Acusticusregion. Med. Kl. **1905**, L, 847 u. 874.

— Zur Differentialdiagnose des Kleinhirntumors. Med. Kl. **1909**, V, 9.

Zimmerli Erich, Beiträge zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. D. Zt. f. Nerv. **1923**, LXXVI, 251.

Zimmermann, Demonstration eines Kranken mit rechtsseitigem Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1923**, III, 507.

Die operative Therapie der Hirntumoren.

Von Prof. Dr. **W. Denk,** Wien.

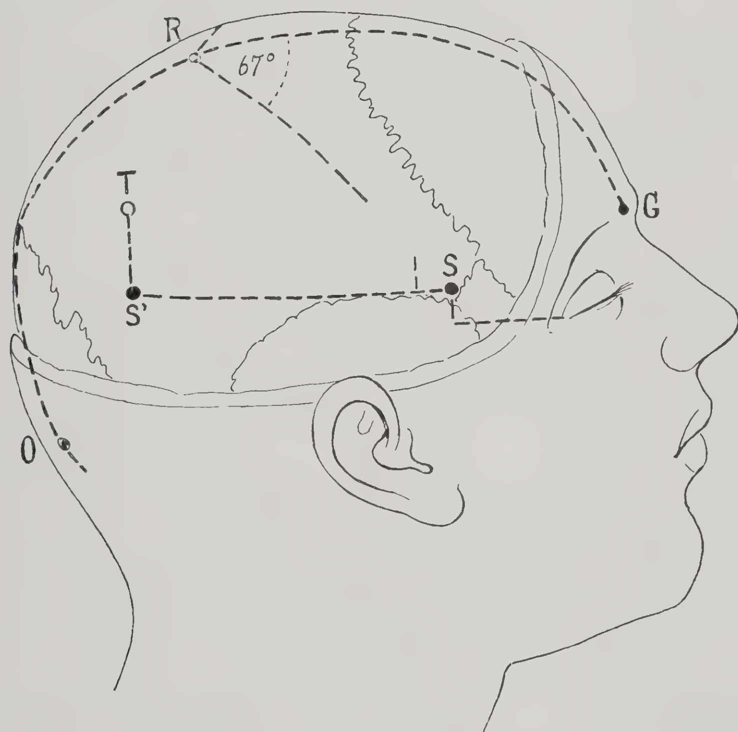
Mit 26 Abbildungen im Text.

I. Allgemeine Technik der Trepanation.

1. Die kraniocerebrale Topographie.

Bevor man an die Operation eines Hirntumors herantritt, muß sich der Operateur über die Stelle der Aufklappung im klaren sein, um den zu ent-

Fig. 48.



Kraniocerebrales Schema nach *Allen Starr.*

fernenden Tumor möglichst in die Mitte des Operationsfeldes zu bekommen. Andernfalls ergeben sich sowohl bei der Entfernung der Geschwulst, bei Blutungen aus dem Tumorbett und auch bei der Versorgung der Wunden mitunter große Schwierigkeiten.

Die kraniocerebrale Topographie war der Gegenstand ausführlicher Bearbeitung. Ich verweise diesbezüglich auf die eingehende Darstellung dieses Kapitels von *F. W. Müller* im 12. Band der Neuen deutschen Chirurgie. Es sind dort nicht weniger als 15 verschiedene Methoden angegeben, von denen keine ganz frei von Mängeln ist. Wir verwenden gleich *Horsley* in der Regel die Methode von *Allen Starr*, die einfach, ohne besondere Apparatur anwendbar ist und praktisch gut brauchbare Resultate gibt. Sie bestimmt den Sulcus centralis und die Fissura *Sylvii*. Die Distanz Nasenwurzel—Protuberantia occipitalis externa wird halbiert und von einer Stelle, die 12 *mm* hinter dem Halbierungspunkt dieser Linie gelegen ist, in einem Winkel von 67^0 eine Gerade schräg nach abwärts gezogen. Diese Linie entspricht annähernd dem Verlauf des Sulcus centralis. Die *Sylvius*sche Linie zu konstruieren ist durchaus nicht immer notwendig. Es geschieht dies auf folgende Weise: vom tiefsten Punkt des unteren Augenhöhlenrandes zur Mitte des Porus acusticus externus zieht die Basallinie *Reids*. Parallel zu dieser wird vom Processus zygomaticus des Stirnbeins nach rückwärts eine 32 *mm* lange Linie gezogen und in deren hinterem Endpunkt eine Senkrechte von $6^1/_2$ *mm* nach aufwärts gerichtet. Der obere Endpunkt bezeichnet den Beginn der *Sylvius*schen Linie, das hintere Ende der letzteren liegt 2 *cm* unterhalb des Tuber parietale (s. Fig. 48). Um die in der Lokaldiagnose und in der kraniocerebralen Topographie gelegenen Fehlerquellen auszugleichen, ist es zweckmäßig, den Schädel in möglichst weitem Umfange aufzuklappen.

2. Vorbereitung des Patienten.

Im Interesse der Asepsis empfiehlt es sich dringend, den ganzen Schädel zu rasieren. Wir haben diesbezüglich auch bei Frauen nie Schwierigkeiten gehabt, und würden nur in Ausnahmefällen, oder bei ganz kleinem Operationsterrain (z. B. Ventrikelpunktion) von diesem Vorgehen abweichen. Die Prozedur des Rasierens erfolgt am zweckmäßigsten am Vorabend vor der Operation. Da die Kranken häufig apathisch sind, ist die Verabreichung eines Schlafmittels am Vorabend meist nicht notwendig, nur bei erregten, ängstlichen Patienten geben wir Brom, Veronal oder ähnliche Präparate. Morphium ist möglichst zu vermeiden, bei Tumoren der hinteren Schädelgrube direkt kontraindiziert, da das Atmungscentrum bei dieser Lokalisation ohnehin stets in großer Gefahr ist und jede schädliche Einwirkung auf dasselbe (Morphium) vermieden werden muß. Unmittelbar vor der Operation geben wir entweder nur eine Atropininjektion, bei Operationen in örtlicher Anästhesie in der Regel keinerlei Medikament. Zur Beschleunigung der Blutgerinnung empfiehlt es sich, den Patienten einige Tage vor der Operation mit Calciumpräparaten vorzubereiten.

3. Lagerung.

Mit großer Sorgfalt muß darauf geachtet werden, daß die Atmung des Patienten durch die Lage nicht beeinträchtigt wird. Man vermeide das Auflegen der Arme des Operateurs oder der Assistenten auf die Brust des

Patienten. Bei Operationen im Bereiche des Stirn-, Scheitel- und Schläfelappens liegt der Patient in Rückenlage mit leicht erhobenem Oberkörper. Je nach der Lokalisation des Tumors wird der Kopf mehr minder stark auf die Seite gedreht und in dieser Lage von einem Assistenten, der steril angezogen sein muß, mit den flachen Händen von vorne her an Kiefer und Wange festgehalten. Bei Operationen in der hinteren Schädelgrube sitzt der Patient entweder bei steil aufgestellter Rückenlehne (ohne Kopfteil derselben) am Operationstisch, was sehr bequemes Operieren gestattet, aber das Auftreten von Ohnmachten begünstigt, oder er liegt in Bauchlage, wobei durch eine eigene Kopf- und Schulterstütze die Brust zwecks ungestörter Atmung und Herztätigkeit vollkommen frei gehalten wird (Gestell von *Krause, Cushing*). Diese Lagerung hat den Nachteil unbequemeren Operierens und Narkotisierens, dürfte aber doch unter Umständen für den Patienten wertvoller sein als die sitzende Stellung. Der Operationstisch muß leicht und rasch verstellbar sein, um bei starken venösen Blutungen den Oberkörper des Patienten sofort aufrichten oder bei Ohnmachten flacher legen zu können.

4. Anästhesie.

Gehirnoperationen können sowohl in allgemeiner wie in örtlicher Betäubung ausgeführt werden. Wer einen guten Narkotiseur zur Verfügung hat, wird wohl kaum das Bedürfnis nach reiner Lokalanästhesie haben. *Krause, Tilmann, Frazier* geben der Narkose unbedingt den Vorzug als dem humaneren Verfahren, wenn es auch gleichwohl sehr gut möglich ist, die Operationen in reiner Lokalanästhesie schmerzlos auszuführen. Der psychische Eindruck einer in reiner örtlicher Betäubung ausgeführten Trepanation auf den Patienten ist auch nach unserer Ansicht sehr groß und sicher nicht vorteilhaft, abgesehen davon, daß die meisten Kranken schon während der Injektionen oft recht lebhafte Schmerzen äußern. Wir ziehen daher außer bei strenger Gegenanzeige gegen die Allgemeinnarkose die kombinierte Anästhesie (*Braun*) sowohl der rein örtlichen als auch der reinen allgemeinen Betäubung entschieden vor.

Zur Einleitung der Schmerzbetäubung wird eine leichte Äthernarkose gegeben und, sobald das Toleranzstadium erreicht ist, das Operationsgebiet mit $^1/_2$% igem Novocain-Adrenalin umspritzt. Bei Operationen in der hinteren Schädelgrube muß außerdem ein Novocaindepot beiderseits in die Masse der Nackenmuskulatur gegeben werden. Nach dem Eintritt der Novokainwirkung kann die Äthernarkose ausgesetzt werden und es wird nur mehr im Bedarfsfall etwas Äther gegeben. Da das Gehirn selbst unempfindlich ist, kann während eines großen Teiles der Operation von jeder Äther- oder Chloroformverabreichung abgesehen werden.

Diese kombinierte Methode vereinigt alle Vorteile der rein örtlichen und rein allgemeinen Betäubung, ohne ihre Nachteile zu besitzen, vor allem die Ausschaltung des klaren Bewußtseins zu Beginn der Operation, geringste Äthermengen und Anämisierung des Operationsgebietes infolge der Adrenalinwirkung. Bei Anwendung der örtlichen Betäubung speziell in der Hinter-

hauptgegend denke man immer daran, daß durch Diffusion des Anästheticums in den Spinalkanal bedrohliche Zustände hervorgerufen werden können.

5. Blutsparung und Blutstillung.

Infolge des außerordentlichen Gefäßreichtums der Schädelweichteile sind besondere Maßnahmen erforderlich, um den Blutverlust auf ein erträgliches Maß zu reduzieren. Trotz aller Vorbeugungsmaßregeln sind die Hirntumoroperationen oft mit einem bedrohlich starken Blutverlust verbunden, so daß sich eine Zerlegung der Operation in zwei oder mehrere Akte häufig als notwendig erweist. Oft sind die Patienten nach der Freilegung der Dura durch den Blutverlust schon so geschwächt, daß die Fortsetzung der Operation mit eminenten Gefahren verbunden wäre, weil man von vornherein nicht wissen kann, ob die Entfernung des Tumors glatt oder schwierig, mit mehr oder weniger Blutung verlaufen wird. Ein starkes Absinken des Blutdruckes, der während der Operation ständig von einer Hilfskraft gemessen wird, zwingt unbedingt zur Unterbrechung der Operation. Anderseits möchte ich im Interesse der Asepsis durchaus nicht einer prinzipiell zweizeitigen Operation das Wort reden. Ärztlicher Blick und Erfahrung werden hier die Entscheidung diktieren.

Blutung aus den Weichteilen.

Die Injektion von $^1/_2$% iger Novocain-Adrenalin-Lösung um das Operationsgebiet ruft nach 10—15 Minuten eine derartige Anämie hervor, daß die Hautschnitte oft vollständig blutlos ausgeführt werden können. Es ist dies die beste Anämisierungsmethode, und es genügt dann, einige größere spritzende Gefäße zu unterbinden und die Hautnähte nach Schluß der Operation recht dicht zu legen, um eine Nachblutung zu vermeiden.

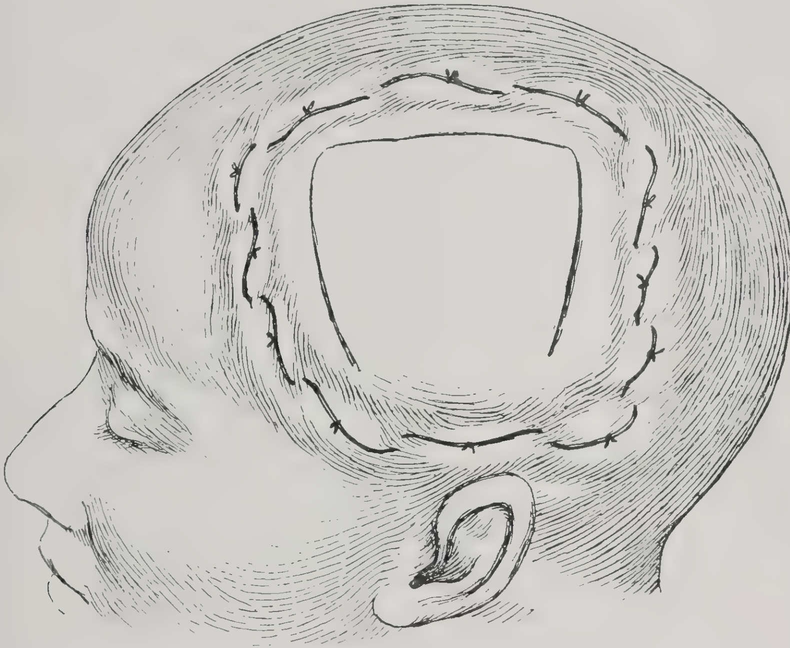
Sehr gut wirken auch die *Heidenhain-Krause*schen Umstechungsnähte, welche das ganze Operationsgebiet umfassen und durch die ganze Dicke der Schädelweichteile gelegt werden (s. Fig. 49). Bei Operationen in der hinteren Schädelgrube sind sie wegen der Dicke der Weichteile nicht gut durchführbar und es wird hier besser die präliminare Unterbindung beider Arteriae occipitales (*Krause*) ausgeführt. Die Umstechungsnähte können einige Tage liegen bleiben, ohne daß dadurch die Ernährung der Haut gefährdet würde. Es empfiehlt sich, die *Heidenhain*schen Umstechungsnähte in großer Entfernung um das beabsichtigte Operationsgebiet zu legen, weil das notwendige kräftige Zusammenziehen der Ligatur ersteres etwas einengt.

An Stelle der Umstechungsnähte wurden verschiedene Apparate angegeben, welche eine temporäre Kompression der Gefäße bewirkten. Ich erwähne nur die *Bail*schen Klemmen, die *Kredel*schen Platten, die *Makkas*schen Klammern und die *Lewit*sche Klemme, die aber alle keinen rechten Eingang in die Praxis gefunden haben, obwohl sie wesentlich rascher angelegt und entfernt werden können als die *Heidenhain*schen Umstechungen. Doch ist ihre Wirkung keine ganz verläßliche.

Von der Anwendung der *Esmarch*schen Binde um Stirne und Hinterhaupt dürften wohl die meisten Operateure abgekommen sein, da sie nur ungenügend wirkt und durch Beengung des Operationsfeldes und durch das leichte Abrutschen über die Augen mehr hindert als nützt.

Die Blutstillung wird zweckmäßig in der Weise vorgenommen, daß die Incisionen nur schrittweise gemacht, die Wundränder von einem Assistenten

Fig. 49.



*Heidenhain-Krause*sche Umstechungsnähte.

komprimiert und alle blutenden Gefäße sofort mit Klemmen gefaßt werden. Die Versorgung der Blutgefäße erfolgt in der Regel mittels Umstechungen, da einfache Ligaturen zu leicht wieder abgleiten.

6. Technik der Schädeleröffnung.

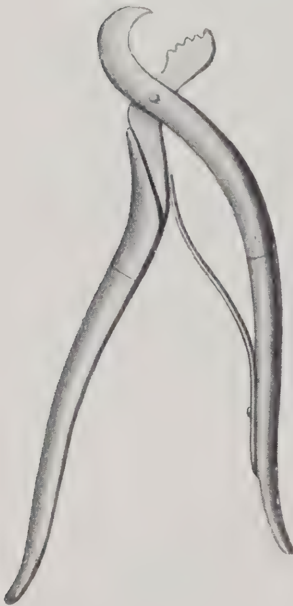
Diese kann auf zweifache Weise erfolgen. Entweder unter definitiver Entfernung des Knochens, oder unter Erhaltung des Knochendeckels (osteoplastische Trepanation). Beide Methoden haben ihre bestimmten Indikationen. Bei Operationen am Großhirn wird in der Regel die osteoplastische Trepanation angewendet. Nur dann, wenn es sich von vornherein bloß um eine druckentlastende Palliativoperation handelt, wird prinzipiell der Knochen primär entfernt. Gelegentlich erweist es sich auch nach der osteoplastischen Trepanation zweckmäßig, den Knochendeckel zu opfern, speziell dann, wenn ein inoperabler Tumor gefunden wurde, der sekundär mit Röntgen bestrahlt werden soll, oder wenn der Gehirnprolaps nach der Entfernung des Tumors die vollständige Rücklagerung des Knochendeckels verhindert. Bei Kleinhirn-

operationen wird von den meisten Operateuren auf die Erhaltung des Knochens verzichtet, weil sowohl die Dicke der Weichteilschichte über dem Knochendefekt einen schädlichen Druck auf das Gehirn verhindert als auch die osteoplastische Aufklappung eine Gefährdung der Medulla oblongata bedeuten könnte. Auch *Cushing*, der anfangs über dem Kleinhirn osteoplastisch trepanierte, verzichtet in neuer Zeit aus obigen Gründen auf die Erhaltung des Knochens.

a) Trepanation mit Wegnahme des Knochens.

Zunächst erfolgt die Freilegung des Knochens mittels lappen- oder bogenförmigen Schnittes. Das Periost braucht nicht gesondert abgetragen zu werden, weil es bei der Wegnahme des Knochens ohnehin mitentfernt wird. Zur Eröffnung des Schädels stehen verschiedene Methoden zur Verfügung. Man kann mit Hohlmeißel und Hammer eine kleine Lücke in die Schädelkapsel machen, bis die Dura sichtbar wird. Von dieser Lücke aus wird mittels kleiner, später größerer *Luer*scher Zangen der Knochen stückweise in der gewünschten Ausdehnung abgetragen. Wenn die Knochenlücke einmal etwas größer ist, empfiehlt sich die Benützung der *Lane*schen Zange (Fig. 50), mit der die Knochenentfernung leicht und rasch ausführbar ist. An Stelle der Eröffnung des Knochens mit Hammer und Meißel kann die erste Öffnung auch mit einem Handtrepan oder mit einem Kugelbohrer wie auch mit elektrisch betriebenen Apparaten (Fig. 51) eröffnet werden. Bei einiger Vorsicht läßt sich eine Verletzung der Dura sicher vermeiden. Wenn Verwachsungen zwischen Dura und Knochen beim Ausbeißen desselben gefunden werden, müssen diese erst mit einem Elevatorium vorsichtig gelöst werden. Während der Prozedur des Ausbeißens des Knochens muß der Kopf des Patienten durch einen Assistenten festgehalten werden, um Verletzungen der Halswirbelsäule zu vermeiden.

Fig. 50.



*Lane*sche Knochenzange.

Fig. 51.



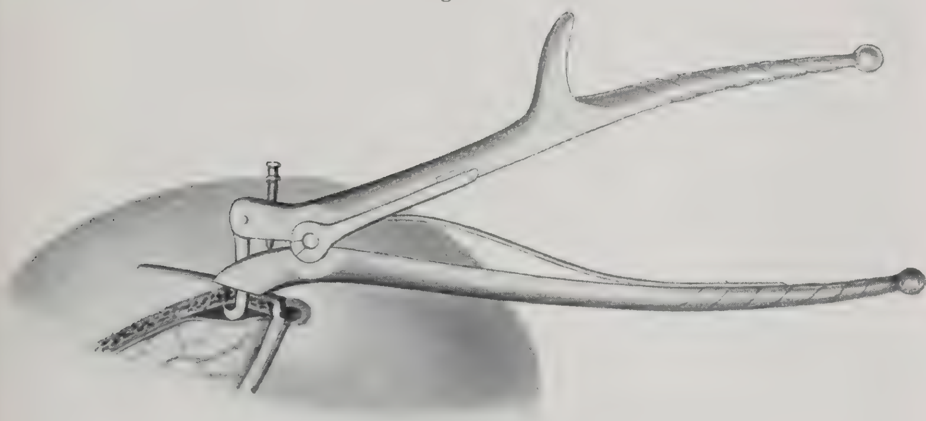
*Doyen*sche Kugelfräse

b) Osteoplastische Trepanation.

Sie stellt entschieden die idealere Methode der Schädeleröffnung dar, weil nach Beendigung der Operation die normalen Verhältnisse der Schädelkapsel wieder hergestellt sind. Die Technik ist schwieriger und mühsamer als die unter *a*) geschilderte und erfordert rasches Arbeiten, um den Patienten durch die bisweilen starke Knochenblutung nicht zu gefährden.

Die osteoplastische Trepanation wurde 1889 von *Wagner* angegeben und wird auch heute noch, wenn auch mit etwas veränderter Technik, angewendet. Das Prinzip ist dasselbe geblieben, der centralwärts gestielte Haut-Periost-Knochen-Lappen. Der Vorgang ist folgender: Schrittweise Incision von Haut und Periost in der in der Abbildung gezeigten Form. Das Periost wird von der Incisionslinie aus peripherwärts 1 *cm* weit mit dem Raspatorium zurückgeschoben. Es erfolgt dann die Anbohrung des Knochens an 4 oder mehreren Stellen mittels einer der unter *a)* angegebenen Methoden. Die Durchbohrung des Knochens wird nicht in einem Zug vorgenommen, sondern schrittweise, wobei man sich immer wieder überzeugt, ob die Dura noch nicht frei liegt, da sonst eine Verletzung derselben unvermeidlich wäre. Ein

Fig. 52.



*Dahlgren*sche Knochenzange.

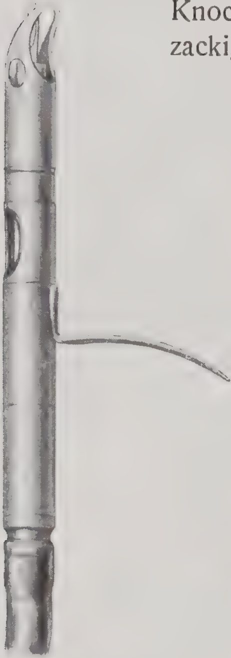
ausgezeichnetes Instrument, welches die Duraverletzung automatisch verhütet und am raschesten von allen gebräuchlichen Instrumenten arbeitet, ist von *de Martel* angegeben. Seine Anwendung erfordert einige Übung, leistet aber dann Vorzügliches und gestattet, den Knochendeckel in wenigen Minuten aufzuklappen.

Die Verbindung der Bohrlöcher kann ebenfalls auf verschiedene Weise erfolgen. Der Gebrauch des Meißels ist wohl von den meisten Operateuren wegen der damit verbundenen Erschütterung verlassen. Ebenso wird sich die Verwendung von Sägen (*Gussenbauer-*, *Gigli*-Säge, — elektrisch betriebene Kreissägen ohne oder mit Duraschützer) nicht sehr empfehlen. Am besten eignet sich hierzu die *Dahlgren*sche Zange (Fig. 52), vorausgesetzt, daß der Knochen nicht zu dick ist. In letzterem Fall kann man sich mit der elektrisch betriebenen *Borchardt*-Fräse (Fig. 53) oder mit einem schmalen Hohlmeißel eine Rinne in die Tabula externa vorarbeiten und den Rest des Knochens mit der *Dahlgren*schen Zange durchtrennen. Am raschesten und leichtesten wird auch dieser Teil der bisweilen recht anstrengenden Operation mit dem *de Martel*schen Apparat (Fig. 54) bewerkstelligt. Auch mit der *Sudeck*schen

Knochenfräse, welche mit einem Duraschützer versehen ist, läßt sich die Verbindung der Bohrlöcher relativ leicht und rasch ausführen.

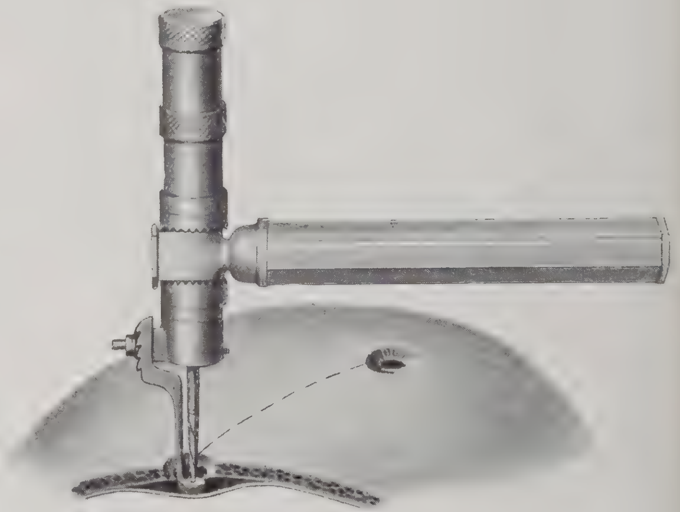
Nachdem die drei, den Hautschnitten entsprechenden Knochendurchtrennungen ausgeführt sind, wird die Basis des gebildeten Knochenlappens mit einigen Meißelschlägen verschmälert, um das Aufbrechen des Knochens zu erleichtern. Es folgt nun das Aufheben des Knochendeckels mittels zweier Raspatorien, die in die seitlichen Knochenfurchen zwischen Dura und Knochen eingeführt werden. Der Knochendeckel wird so lange immer mehr und mehr angehoben, bis er an der Basis einbricht. Um ein Ablösen des Knochens vom Periost zu vermeiden, wird er mittels der *Krause*schen Klemmen (Fig. 55) an die Haut fixiert, dann die Basis des Knochenlappens, die durch das Aufbrechen unregelmäßig zackig ist, mit *Luer*-Zange oder kleiner Bogensäge geglättet.

Fig. 53.



Borchardt-Fräse.

Fig. 54.



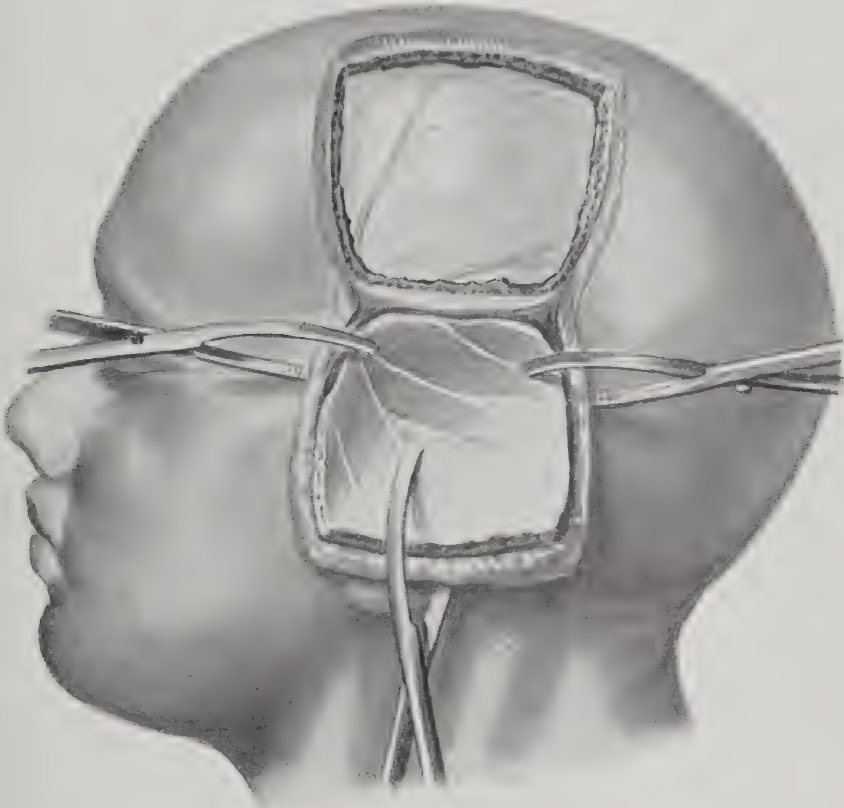
*de Martel*scher Apparat.

Stillung der Blutung aus Knochen und Sinus.

Da die im Knochen eingebetteten Gefäße (Emissarien) nicht kollabieren können, besteht bei deren Verletzung die doppelte Gefahr der Luftembolie und der anhaltenden, oft sehr schweren Blutung. Beide können für den Patienten verhängnisvoll werden. Wenn das unheimliche Ansaugen der Luft gehört wird, muß sofort das ganze Operationsgebiet mit Kochsalzlösung berieselt werden. Sehr gefährlich sind auch starke, venöse Blutungen, die sich gelegentlich während der Durchtrennung des Knochens einstellen, weil die schmale Knochenrinne eine Blutstillung nicht gestattet. Da hilft nur rasche Tamponade der Knochenfurche und sehr rasche Beendigung der Aufklappung, um so bald als möglich die Blutung definitiv stillen zu können.

Blutungen aus Emissarien, die speziell beim Ablösen des Periosts von der Hinterhauptschuppe oder in der Nähe des Sinus longitudinalis auftreten, werden am sichersten durch Einschlagen von ausgekochten, kleinen Holzkeilen (*Borchardt*) gestillt, die in der Ebene des Knochens abgeschnitten werden. Die Spitze dieser Holzkeile darf nicht lang sein, damit sie nicht in das Gehirn eindringt. Am besten eignen sich hiezu die aus hartem Holz geschnittenen japanischen Zahnstocher. Die aus den Knochenwundflächen

Fig. 55.



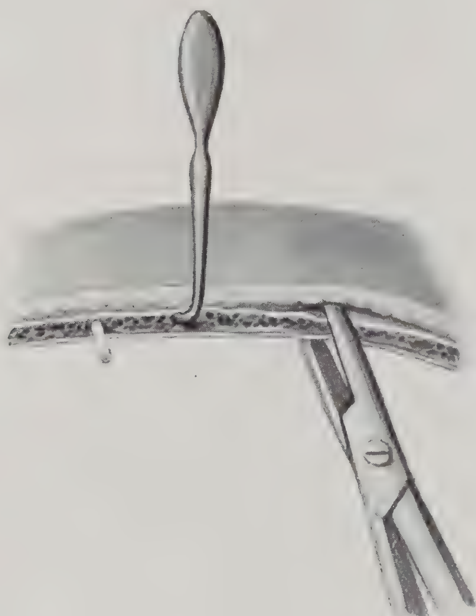
Fixierung des Knochendeckels am Hautlappen mittels der *Krause*schen Klemmen.

auftretenden Blutungen sind im allgemeinen harmlos und werden am einfachsten durch Anpressen von sterilisiertem Wachs (*Horsley*) zum Stehen gebracht. Auch durch Zusammenquetschen der Knochenwundränder mit einem Nadelhalter oder durch Einführen von spitzen Instrumenten in die Gefäßlöcher des Knochens (*Krause*) und mehrmaliges Herumdrehen des Instrumentes werden derartige Blutungen leicht zum Stehen gebracht (s. Fig. 56).

Ebenso gefährlich wie die Knochenblutungen können die Sinusblutungen werden, welche entweder durch direkte Verletzung des Sinus oder durch Abreißen von Emissarien gelegentlich des Aufbrechens des Knochendeckels entstehen. Um erstere zu vermeiden, empfiehlt es sich, bei der osteo-

plastischen Trepanation ungefähr $1^1/_2$ *cm* vom Sinus (Mittellinie) entfernt zu bleiben. Bei direkter Sinusverletzung gelingt gelegentlich die Naht der verletzten Stelle, die vorerst mit Klemmen gefaßt wird. Die Blutung läßt sich auch durch Tamponade in der Regel stillen. Am besten wird ein kleines Muskel- oder Fettläppchen auf die blutende Stelle gelegt und durch einige Minuten angedrückt. Falls dasselbe durch einen hohen Blutdruck fortgeschwemmt wird, empfiehlt *Heymann* eine kreuzweise über das Läppchen angelegte, die Dura neben dem Sinus fassende Naht.

Fig. 56.



Methoden der Blutstillung bei Knochenblutungen.

Emissarien lassen sich, wie *Krause* und *Heymann* gezeigt haben, wie andere Gefäße ligieren. Um dies zu ermöglichen, muß die zarte Wand des Emissariums durch Einpressen von Gewebstückchen in den Knochenkanal aus demselben zurückgedrängt werden. Es läßt sich dann der Abgang des Emissariums vom Sinus mit einer Pinzette fassen und ligieren.

Zweizeitige Trepanation.

Zweifellos stellt die Entfernung eines Hirntumors in einem Akt das Idealverfahren dar, doch ist der Operateur nicht selten gezwungen, nach dem Vorschlage von *Horsley*, *Krause* u. a. nach der Freilegung der Dura den Eingriff zu unterbrechen und in einer zweiten Sitzung zu vollenden. Blutverluste, Operationschok, Ohnmachtsanfälle, Atem- und Circulationsstörungen geben die Veranlassung hiezu. In der Regel müssen die Operationen im Bereich der hinteren Schädelgrube wegen des starken Blutverlustes in zwei Akten ausgeführt werden. Aber auch bei Großhirntumoren wird sich dies oft als sicherer erweisen. Der Vorteil der zweizeitigen Operation liegt darin, daß jeder der beiden Akte an und für sich weniger gefährlich ist. Anderseits sind die Verhältnisse der Asepsis im zweiten Akt durchaus nicht ideal, da die in der Wunde schlummernden Keime zu einer Meningitis führen können. Immer wieder sieht man in den Stichkanälen der Hautnaht und um Ligaturen herum kleine Sekretmengen, die bei der großen Empfindlichkeit der Meningen gegen Infektionen verderblich werden können. Aus Gründen der Asepsis empfiehlt daher *Mintz*, prinzipiell zwischen erstem und zweitem Akt 3–4 Wochen verstreichen zu lassen. Die Entscheidung, ob man nach der

Freilegung der Dura den Eingriff fortsetzen oder die Vollendung auf einen zweiten Akt verschieben soll, ist oft sehr schwierig, und nur große Erfahrung wird hier das Richtige treffen lassen.

Hat man sich zum zweizeitigen Vorgehen entschlossen, wird nach Freilegung der Dura der Hautknochenlappen oder bei definitiver Entfernung des Knochens nur der Hautlappen zurückgeklappt und die Haut sehr exakt genäht. Der zweite Akt wird nach 6—10 Tagen ausgeführt. Längeres Zuwarten empfiehlt sich nach unseren Erfahrungen nicht, da die Vernarbung der Weichteile schon zu weit fortgeschritten ist und damit die Vorteile des zweizeitigen Operierens zum Teil wieder zunichte geworden sind. Nur bei Stichkanaleiterung muß bis zum völligen Versiegen derselben zugewartet werden.

7. Eröffnung der Dura.

Bei zweizeitigen Operationen wird entweder in Äther-Sauerstoff-Narkose oder in örtlicher Betäubung die Hautnaht entfernt, die reichlich vorhandenen Blutkoagula mit dem scharfen Löffel entfernt und so die Dura wieder freigelegt. In der Regel ist bei Vorhandensein eines Hirntumors die Dura mehr minder stark gespannt, so daß keine Hirnpulsationen sichtbar sind. Wollte man nun sofort die Dura eröffnen, so würde das von seinen Fesseln befreite Gehirn sofort mächtig durch den Schlitz hervorquellen und von den Durakanten verletzt werden. Jedes weitere Vorgehen ist bei einem derartig starken Hirnprolaps ungemein erschwert. Besonders trifft dies bei den Kleinhirnoperationen zu. Ganz unmöglich wird dann auch die Naht der Dura und die Reposition das Knochendeckels.

Alle diese sehr unangenehmen Komplikationen werden durch die von *Kaelin* und *Benzinger* schon 1913 empfohlene und von *Cushing* und *Dandy* seit langem geübte Ventrikelpunktion vermieden, falls ein nennenswerter Hydrocephalus vorhanden ist. Dies ist in der Regel bei Kleinhirntumoren der Fall, weshalb hier die Punktion des Hinterhorns, von der im speziellen Teil noch ausführlich gesprochen werden soll, unbedingt vor der Eröffnung der Dura auszuführen ist. Bei Großhirntumoren ist in der Regel der gleichseitige Ventrikel komprimiert, der kontralaterale hingegen bisweilen erweitert. Daher sollte auch beim Großhirnprolaps vom Operationsgebiet aus der kontralaterale Ventrikel punktiert und entleert werden. Nach der Ventrikelpunktion kollabiert das Gehirn, die Dura wird schlaff und nun kann die Eröffnung derselben nach der Ligatur eventuell vorhandener Gefäße (Meningea media) vorgenommen werden.

Die Dura wird entweder in Lappenform oder sternförmig eröffnet. Im ersten Fall wird die Basis des Lappens entgegengesetzt zur Basis des Hautlappens angelegt, weil dadurch sekundäre Hirnprolapse leichter verhindert werden. Die Dura wird zuerst mit einem feinen Messer eingeritzt, bis Liquor abfließt, dann mit einer stumpfen oder geknöpften Schere in der angegebenen Richtung, aber nicht zu nahe am Knochenrand durchtrennt. Dabei ist eine Verletzung der Piagefäße sorgfältigst zu vermeiden. Bisweilen

ziehen Gefäßanastomosen aus der Dura in die weichen Hirnhäute, die vor der Durchtrennung doppelt unterbunden werden müssen. Da diese zartwandigen Gefäße leicht abreißen, ist es zweckmäßig, die Ligatur nur einmal zu knoten. Besonderes Augenmerk ist darauf zu legen, daß bei der Duraincision nicht ein Sinus oder die *Pacchioni*schen Granulationen verletzt werden. Die Unterbindung des Sinus hat zwar in der Regel keine nachteiligen Folgen, soll aber womöglich unterlassen und durch eine der früher angegebenen Methoden bei Sinusverletzungen ersetzt werden. Nur der Sinus occipitalis muß bei Kleinhirnoperationen doppelt unterbunden und durchtrennt werden, um einen guten Zugang zu erhalten.

8. Technik der Tumorexstirpation.

Am einfachsten gestaltet sich die Tumorentfernung beim Endotheliom der Dura, sofern dieses nicht von der basalen Dura ausgeht. Man erkennt diese Tumorform schon an der breiten flächenhaften Fixation der Dura mit dem Gehirn an der Stelle des Tumors. In diesem Falle wird die Dura rings um den Tumor umschnitten und mitsamt dem letzteren entfernt. Das Endotheliom ist stets scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, verdrängt das Gehirn, ohne in dasselbe hineinzuwuchern und ist an seiner derben Konsistenz deutlich in seinen Grenzen erkennbar. Bisweilen ist es notwendig, vor der Ausschälung des Tumors einige Piagefäße doppelt zu unterbinden und zu durchtrennen. Auch hier genügt eine einfache Knotung der Ligatur.

Die Entfernung des Tumors kann entweder mit einem stumpfen Spatel, mit dem Finger oder nach dem Vorschlage von *Krause* durch Ansaugen des Tumors in einem Glaszylinder mittels Wasserstrahlpumpe vorgenommen werden. Nach unseren Erfahrungen ist der Finger das geeignetste Instrument hierzu, weil damit die Grenzen des Tumors deutlich gefühlt werden können. Der Finger geht mit äußerster Vorsicht an der Grenze zwischen Neubildung und normalem Gehirn langsam in die Tiefe (s. Fig. 57), bis der unterste Pol der Geschwulst erreicht ist. Dann wird dieselbe unter zartem Abschieben der benachbarten normalen Hirnpartie luxiert. Bei abgekapselten Tumoren ist die Blutung nach Entfernung des Tumors in der Regel gering, doch kann sie bisweilen auch recht stark sein, sie hält indessen selten lange an. Meist steht sie nach kurzer schonender Kompression mit Kochsalztupfern von selbst oder läßt sich durch Einlegen von Koagulentampons in die Wundhöhle rasch beherrschen. Zerfetzte Gehirnteilchen werden entfernt und die Dura mit feinsten, dichtgelegten Seidenknopfnähten geschlossen.

Ebenso einfach ist die Entfernung umschriebener Gliome, wenn sie cortical gelegen und nach Eröffnung der Dura sofort sichtbar sind. Sie werden in derselben Weise entfernt wie die Endotheliome, nur mit dem Unterschied, daß die Dura erhalten bleibt. *Dandy* entfernt bei Gliomen zur Vermeidung von Rezidiven grundsätzlich einen schmalen Mantel normalen Hirngewebes. Etwas komplizierter ist der Vorgang, wenn der Tumor zunächst nicht sichtbar, also subcortical gelegen ist. Es gelingt in solchen Fällen oft,

durch Palpation der Gehirnoberfläche an umschriebener Stelle eine deutliche Resistenzvermehrung wahrzunehmen. Wenn dies nicht möglich ist, wird mit einer feinen Injektionsnadel an verschiedenen Stellen in die Tiefe punktiert und auf vermehrten Widerstand gefahndet. Doch hüte man sich vor der Verwechslung der Tumorresistenz mit dem Widerstand der Falx cerebri. Es ist uns auf diese Weise wiederholt gelungen, bis zu 6 *cm* tiefgelegene Gliome

Fig. 57.



Auslösen des Hirntumors mit dem Finger.

zu finden und mit Erfolg zu entfernen. Wenn nun der Tumor durch Finger- oder Nadelpalpation gefunden wurde, so wird nach eventueller vorheriger Umstechung von Piagefäßen die Hirnrinde parallel zu den Hirnwindungen bis auf den Tumor in einer Ausdehnung von zunächst 1—2 *cm* inzidiert und nun der Tumor in der oben angegebenen Weise entfernt.

Wesentlich schwieriger und gefährlicher ist der Eingriff bei diffusen Tumoren. Nur selten wird der Chirurg in die Lage kommen, hier eine radikale Entfernung ausführen zu können. Wenn nur kleine Abschnitte des Gehirns erkrankt sind, kann es gelingen, den Tumor im Gesunden zu exstir-

pieren. In der Regel hat aber zur Zeit der Operation der Prozeß schon derartige Dimensionen angenommen, daß eine radikale Entfernung nicht mehr möglich ist. Man muß sich in solchen Fällen mit einer nur teilweisen Entfernung des Tumors, die mit einem großen scharfen Löffel vorgenommen wird, begnügen. Da diffuse Hirngeschwülste häufig sehr blutreich sind, ist die Blutung in der Regel eine beträchtliche. Vollkommene Blutstillung in der schon früher beschriebenen Weise ist unbedingt notwendig, da sonst die benachbarten Hirnpartien durch das Hämatom zerstört werden und der sekundären Erweichung mit deren Gefahren verfallen. In jüngster Zeit hat sich die Röntgenbestrahlung diffuser Gliome recht bewährt. Wir haben in zwei Fällen nichtradikaler Gliomentfernung, die in elendestem Zustand operiert wurden, durch nachträgliche Röntgenbestrahlung weitestgehende Besserung, in einem Fall sogar vollkommene Symptomfreiheit beobachten können. In derartigen Fällen empfiehlt es sich, sowohl zur besseren Druckentlastung als auch zwecks energischerer Wirkung der Röntgenstrahlen, den Knochendeckel definitiv zu entfernen.

Am schwierigsten zu erkennen sind jene, leider recht häufigen diffusen Tumoren, deren Konsistenz sich vom umgebenden Gehirn nicht unterscheidet. Sie lassen sich weder durch Finger- noch durch Nadelpalpation nachweisen und nur durch Probeincision an verschiedenen Stellen und in verschiedener Tiefe an dem Farbenunterschied gegenüber dem weißen Marklager oder durch Aspiration kleinster Teile mittels Punktionsspritze und mikroskopischer Untersuchung erkennen. Da diese weichen Tumoren in der Regel gleichzeitig diffus sind, ist die operative Heilungsaussicht sehr gering. Der Eingriff beschränkt sich auch bei diesen prognostisch ungünstigsten Hirntumoren auf eine partielle Entfernung mit sekundärer Röntgenbestrahlung.

Nach beendetem Eingriff am Gehirn wird die Dura durch Naht geschlossen. Der Verschluß soll möglichst wasserdicht sein, um Liquorfisteln zu vermeiden. Das sicherste Mittel ist die fortlaufende Naht mit feinster Seide oder Catgut, doch kann auch eine dichtgelegte Knopfnaht diesen Zweck erfüllen. Sehr oft läßt sich die Duranaht nicht mit wünschenswerter Exaktheit ausführen, und es bleiben Nahtlücken übrig, die, wenn sie nicht zu groß sind, keinen Nachteil bedeuten. Falls aber infolge mehr minder großen Hirnprolapses oder nach der Duraexcision infolge Endothelioms ein größerer Teil der Hirnoberfläche durch die Dura nicht gedeckt werden kann, ist ein Ersatz der Dura empfehlenswert, mit Ausnahme jener Fälle, bei denen infolge unradikaler Operation eine dauernde Entlastung erreicht werden soll.

Duraplastik.

Als Duraersatzmaterial wurden die verschiedensten Gewebe verwendet. Ich übergehe die nicht mehr gebräuchlichen Methoden der Allopiastik und will nur jene hervorheben, die sich in der Praxis bewährt haben. Da sind in erster Linie die Plastiken mit Fett (*Lexer, Rehn*), die Fascia lata (*Kirschner, Körte, Krause, Eiselsberg, v. Haberer, Denk* u. a.) und Bruchsack (*Kocher, v. Hacker, Perthes, Finsterer, v. Saar, Kolaczek* u. a.) zu erwähnen. Von der

lateralen Seite des Oberschenkels wird ein dünner Fett- oder Fettfascien- oder reiner Fascienlappen in entsprechender Größe entnommen und sofort mit der Fettseite hirnwärts auf den Duradefekt gelegt und, wie oben beschrieben, eingenäht. Es empfiehlt sich nicht, den Lappen in Kochsalz- oder *Ringer*-Lösung zu legen, bis der Operateur mit der Versorgung der Entnahmestelle fertig ist; das soll von einem Assistenten besorgt werden, während der Operateur sich nur mit dem Hauptoperationsgebiet beschäftigt.

Auch der Bruchsack größerer Hernien eignet sich zum Ersatz von Duradefekten. Das Material hierzu findet sich in hinreichender Menge. Der Bruchsack wird ebenso wie die von uns oft verwendete Kalbsdura nach der Methode von *Foramitti* vorbehandelt. Das Material wird zunächst auf Glasstäben oder Uhrschalen ausgespannt, durch 48 Stunden in 5%iger Formalinlösung gehärtet, dann durch 24 Stunden in fließendem Wasser ausgewässert, 20 Minuten lang gekocht und schließlich in 95%igem Alkohol aufbewahrt. Unmittelbar vor dem Gebrauch nochmaliges kurzes Kochen in destilliertem Wasser, dann wird es zurechtgeschnitten und in den Defekt eingenäht.

Von allen Ersatzmaterialien hat sich uns der Fett- oder Fettfascienlappen am besten bewährt.

9. Versorgung der Weichteilwunden.

Die Hauptsache ist vollkommen drainageloser Schluß der Hautwunde zur Vermeidung einer sekundären Infektion. Die Voraussetzung hierzu ist exakteste Blutstillung, denn eine Nachblutung im Operationsgebiet bedingt bei vollständigem Wundschluß die schwerwiegendsten Folgen. Akute Steigerung des Hirndruckes, Zerstörung der umgebenden Hirnpartien, Erweichung des Gehirns und Hirnprolaps sind die Folgen und führen fast stets zum Exitus.

Die Weichteile werden bei Kleinhirnoperationen zweckmäßigerweise schichtweise verschlossen, wozu hier genügend Material vorhanden ist. Bei Großhirnoperationen erfolgt einfache, dichtgelegte Knopfnaht.

10. Nachbehandlung.

Die Kranken werden nach Hirnoperationen ziemlich steil gelagert, sofern nicht ein besonders großer Blutverlust zu schwerer Anämie geführt hat. Letztere verlangt unter Umständen intravenöse Kochsalzinfusionen, eventuell eine Bluttransfusion. Die letztere eignet sich gelegentlich mehr, weil nach Kochsalzinfusionen infolge der größeren infundierten Flüssigkeitsmenge leichter Nachblutungen entstehen können

Wir geben außerdem jedem Hirnoperierten 3mal täglich 0·5 – 1 *g* Urotropin. Die Meinungen über die Zweckmäßigkeit dieser Liquordesinfektion sind geteilt, manche erfahrene Hirnchirurgen halten sie für überflüssig. Da aber meine gemeinsam mit *Leischner* vor Jahren ausgeführten Untersuchungen ergeben haben, daß durch medikamentöse Verabreichung von Urotropin eine derartige Konzentration von freiem Formaldehyd im Liquor auftritt, daß

dadurch bei einer leichten Infektion der Meningen die bactericide Kraft des Formaldehyds ausreicht, um eingedrungene Keime abzutöten, sind wir bei der Harmlosigkeit der Urotropinmedikation prinzipiell nicht davon abgekommen.

Von Herzmitteln sind Campher und Koffein am meisten zu empfehlen. Gegen den Schmerz geben wir Morphium oder Pantopon nur dann, wenn keine Schädigung des Atemcentrums zu besorgen ist.

Blutdurchtränkte oder von Liquor durchnäßte Verbandstücke müssen unter strenger Asepsis entfernt werden. Besonders wichtig ist jede Vermeidung von raschem oder brüskem Lagewechsel, um Druckschwankungen mit ihren verderblichen Folgen zu verhindern.

Störungen im postoperativen Verlauf.

Als solche kommen in Betracht die Nachblutung, der Hirnprolaps, Respirationsstörungen und die Meningitis. Die Nachblutung ist eine außerordentlich gefährliche Komplikation. Die Patienten werden benommen, bewußtlos, die Atmung wird stertorös. Beim Verbandwechsel ist der Hautlappen stark gespannt und glänzend. Es gelingt nur sehr selten, durch Lüften der Wunde und Tamponade des Blutungsbezirkes den letalen Ausgang aufzuhalten. Weniger akut bedrohlich, aber in den Folgen doch sehr schwerwiegend ist der Hirnprolaps, der entweder durch eine mäßige Nachblutung oder durch Encephalomalacie, meist aber durch reaktives Hirnödem, Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln oder im Operationsgebiet oder durch rasches Wachstum eines inoperablen Tumors bedingt ist. Er tritt oft erst nach der Entfernung der Nähte auf, die zarte Narbe wird gedehnt, manchmal auch auseinandergedrängt und der Knochendeckel aus seinem Lager herausgepreßt. So entstehen subcutane oder offene Hirnprolapse, die oft mit schweren Lähmungserscheinungen einhergehen. Derartige Prolapse bilden sich gelegentlich spontan wieder zurück, oder lassen sich durch Punktionen oder Röntgenbestrahlung beeinflussen. Auch die Lumbalpunktion oder die intravenöse Injektion hypertonischer Lösungen (*Weed* und *Mac Kibben*) kann versucht werden, doch haben wir speziell von letzterer bisher keine einwandfreien Erfolge gesehen.

Was nun die Respirationsstörungen anbelangt, die besonders nach Operationen in der hinteren Schädelgrube auftreten und durch eine Druckschädigung der Medulla oblongata bzw. des Vaguskerns bedingt sind, so wäre zu erwähnen, daß dieselben ebensogut während der Operation, wie auch erst einige Stunden später auftreten können. Es ist ein grober Fehler, durch Lumbalpunktion eine Druckentlastung herbeiführen zu wollen, denn dadurch würde das gerade Gegenteil erreicht werden, Kleinhirn und Medulla würden noch mehr in das Foramen magnum hineingepreßt und die lokale Druckwirkung würde noch erhöht. In derartigen Fällen muß unbedingt durch sofortige Ventrikelpunktion eine Druckentlastung herbeigeführt werden. Wenn dies nicht hinreicht, wäre nach dem Vorschlage von *Cushing* durch Spaltung der Dura über der Medulla oblongata im Bereiche des 1. und 2. Halswirbels erstere vom Druck zu befreien.

Die Meningitis bedeutet eine fast immer letale Komplikation einer Hirnoperation. Die lokale Behandlung kommt hierbei kaum in Frage. Wir haben zweimal vergeblich versucht, durch Sauerstoffinjektionen in den Spinalkanal eine günstige Beeinflussung zu erzielen. Auf jeden Fall soll ein Versuch mit intravenöser Urotropin- oder Vaccineinjektion gemacht werden.

II. Spezielle Technik der Trepanation.

In diesem Kapitel will ich einige ergänzende Bemerkungen zu der bisher besprochenen allgemeinen Trepanationstechnik machen, da jede Schädelregion anatomische Eigentümlichkeiten aufweist, die beim Eingriff Beachtung verdienen.

1. Freilegung des Stirnhirns.

Wenn der Tumor voraussichtlich sehr weit medianwärts reicht, muß die Aufklappung derart angelegt werden, daß die Basis des Knochenlappens über dem oberen Orbitalrand zu liegen kommt. Dies hat nun allerdings zwei Nachteile: 1. Kann bei hoch hinaufreichendem Sinus frontalis dieser eröffnet werden, worin eine gewisse Infektionsgefahr liegt, anderseits kann beim Aufbrechen des Hautknochenlappens leicht das Orbitaldach einbrechen. Dem ersterwähnten Nachteil begegnet man dadurch, daß vor der Aufklappung die röntgenologisch festgestellte Ausdehnung der Stirnhöhle an der Haut markiert wird. Doch ist bei sehr hoch hinaufreichendem Sinus frontalis dessen Eröffnung unter Umständen nicht zu vermeiden, weshalb vorher über den Zustand desselben ein rhinologisches Gutachten einzuholen ist. Bestehen keinerlei Entzündungserscheinungen, so genügt es, während der Manipulationen am Gehirn die eröffnete Stirnhöhle mit Sublimatgaze abzudecken und die Schleimhaut derselben vor dem Zurückklappen des Knochendeckels mit einer leicht antiseptischen Lösung (z. B. *Pregel*sche Jodlösung) zu betupfen. Ebenso vermeidet eine exakte Entfernung der Schleimhautauskleidung in der Regel die Infektionsgefahr.

Das Einbrechen des Orbitaldaches wird durch starke Verjüngung der Knochenlappenbasis vermieden. Beide Nachteile dieser rein frontalen Aufklappung werden übrigens auch durch Verlegung des Lappenstiels in die Schläfengegend vermieden und es erweist sich dieser Vorgang dann als der zweckmäßigste, wenn der zu entfernende Tumor nicht zu nahe der Medianlinie und nicht zu weit vorne gelegen ist. Der vordere Begrenzungsschnitt des Hautknochenlappens zieht dann knapp am oberen Rande des Sinus frontalis vorbei.

2. Motorische Region.

Die Freilegung dieser Region geschieht in der Weise, daß zuerst mittels der früher geschilderten kraniometrischen Methode die Fissura *Rolandi* auf die Haut gezeichnet wird. Sodann wird ein großer, ober dem Ohr gestielter

Haut-Periost-Knochen-Lappen umschnitten, so zwar, daß die *Rolandi*sche Furche einen schrägen Durchmesser durch das Operationsgebiet bildet, doch vermeide man zu nahe an die Mittellinie heranzukommen, um Sinusverletzungen aus dem Wege zu gehen. Vor der Duraeröffnung werden der Stamm oder Zweige der Arteria meningea, soweit sie in die Schnittlinie der Dura fallen, doppelt unterbunden. Nach dem Zurückklappen des Duralappens liegt die motorische Region frei. Es ist aber bei dem relativ doch kleinen Abschnitt der Hirnoberfläche, der im Operationsgebiet sichtbar ist, durchaus nicht immer leicht, die Fissura *Rolandi*, geschweige denn die motorischen Centren, zu erkennen. Dies ist nun allerdings auch nicht immer notwendig, da der Tumor an den schon früher besprochenen Kennzeichen, Resistenzvermehrung, Farbenunterschied, oft sofort erkannt werden kann. Falls diesbezüglich einmal Schwierigkeiten bestehen, so kommt die faradische Bestimmung der motorischen Centren nach den *Krause*schen Angaben in Betracht.

3. Schläfelappen.

Die vorderen Anteile des Schläfelappens werden durch einen Haut-Muskel-Knochen-Lappen freigelegt, dessen Basis ungefähr der Lage des Jochbogens entspricht, ähnlich wie bei der Freilegung des Ganglion Gasseri. Da aber der Schläfelappen sich auch weiter nach hinten oben erstreckt, und eine exakte Differenzierung der Lage des Tumors innerhalb des Schläfelappens durchaus nicht immer möglich ist, empfiehlt sich die Aufklappung ähnlich wie zur Freilegung der motorischen Region, nur mit dem Unterschied, daß das ganze Operationsgebiet mehr basalwärts verlegt wird. Der hintere Schnitt wird hinter dem Ohr beginnen und schräg nach oben hinten geführt. Der vordere Schnitt geht von der Jochbein-Jochbogen-Grenze nach oben vorne, die obere Begrenzung des Lappens liegt ca. 3 Querfinger unterhalb der Mittellinie (s. Fig. 58). Auch hier ist vor der Duraeröffnung die Meningea media zu unterbinden. Bei mehr basal gelegenen Tumoren wird nach der Aufklappung noch von der an dieser Stelle sehr dünnen Schädelbasis mit der *Luer*-Zange so viel weggenommen, bis ein bequemer Zugang zum Tumor hergestellt ist.

Fig. 58.



Schnittführung zur Freilegung des Schläfelappens.

4. Freilegung des Hinterhauptlappens.

Der osteoplastische Knochenlappen hat seine Basis in einer Linie, die von der Protuberantia occipitalis externa zum oberen Rand des äußeren Gehörganges zieht. Unterhalb dieser Linie liegt bereits das Kleinhirn. Beim Aufbrechen des Knochenlappens achte man auf den Sinus transversus, der in der Höhe der Lappenbasis liegt, und vermeide sorgfältig dessen Verletzung. Wenn der ganze Hinterhauptlappen freigelegt werden soll, muß die obere horizontale Schnittlinie bis nahe an die Mittellinie heranreichen. So wird die konvexe, die mediale und basale Fläche des Hinterhauptlappens zugänglich, wobei ähnlich wie bei Kleinhirnoperationen mit einem Hirnspatel der Hinterhauptlappen in gewünschter Richtung disloziert werden kann.

5. Freilegung der hinteren Schädelgrube.

Wie schon im allgemeinen Teil hervorgehoben wurde, kann die Operation am sitzenden Patienten oder in Bauchlage desselben vorgenommen werden. *Cushing, Frazier, Borchardt, Ranzi* bevorzugen die Bauchlage, *Krause* operiert in der Regel am sitzenden Patienten, *Eiselsberg* übt beide Methoden je nach der Lage des Falles. Bei keiner anderen Hirnoperation ist es so wichtig wie bei der Kleinhirnfreilegung, daß Puls, Blutdruck und Atmung von einer eigenen Hilfskraft genauestens beobachtet werden. Die Manipulationen in der Nähe des Atmungscentrums und die durch den Krankheitsprozeß bedingten Druckverhältnisse führen nicht so selten zu einer Respirationsstörung, die letal enden kann, wenn sie nicht sofort bemerkt und durch geeignete Maßnahmen bekämpft wird.

Es empfiehlt sich, 20 Minuten vor Beginn der Operation das ganze Operationsgebiet mit $^1/_2$%iger Novocain-Adrenalin-Lösung zu umspritzen und in die Nackenmuskulatur ein Novocaindepot zu legen. Mehr als 100—150 cm^3 zu injizieren, ist nicht ratsam, weil durch Diffusion des Novocains in den Spinalkanal leicht Lähmungserscheinungen seitens der Medulla auftreten könnten. Der Vorteil der Novocaininjektion liegt in der weitestgehenden Blutsparung und in der Reduktion der Menge des Narkoticums, falls ein solches angewendet wird.

Die Hautschnitte zur Freilegung des Kleinhirns verlaufen folgendermaßen: ein leicht bogenförmiger Schnitt wird von der rechten Warzenfortsatzbasis knapp über der Protuberantia occipitalis externa vorüber zur Basis des linken Processus mastoideus direkt bis auf den Knochen geführt. Von den lateralen Schnittenden werden die Haut und die Nackenmuskulatur senkrecht nach abwärts bis in die Höhe des 2. Halswirbels durchtrennt (Fig. 59). Der so umschnittene Haut-Muskel-Lappen wird teils scharf, teils mit dem Raspatorium von der Hinterhauptschuppe abpräpariert. *Cushing* bevorzugt ein etwas anderes Vorgehen, indem er etwas unterhalb des oberen Hautquerschnittes parallel zu diesem die Muskulatur durchtrennt und so eine schmale Muskelkulisse am Knochen zurückläßt, um die Weichteile nach der Beendigung der Operation schichtweise schließen zu können. *Cushing* macht an Stelle der lateralen senkrechten

Schnitte eine mediane Incision von der Protuberantia occipitalis externa abwärts bis zum 2. oder 3. Halswirbel (Fig. 60). Die Weichteile werden nun so weit vom Knochen abgelöst, bis die Hinterhauptschuppe vollkommen freiliegt. Wenn es sich um einen weit nach vorne reichenden Tumor handelt (Kleinhirnbrückenwinkeltumor), so muß der Warzenfortsatz der entsprechenden Seite vollkommen freigelegt werden, bei mehr oberflächlich gelegenen Kleinhirntumoren ist dies nicht unbedingt notwendig.

Dieser Akt der Operation kann unter Umständen recht blutreich verlaufen, bei guter Adrenalinwirkung hingegen oft fast vollkommen blutleer. Um die Blutung möglichst zu reduzieren, ist es zweckmäßig, nach dem Vorschlag von *Krause* beide Occipitalarterien möglichst frühzeitig zu unterbinden. Beim

Fig. 59.



Schnittführung zur Freilegung der hinteren Schädelgrube.

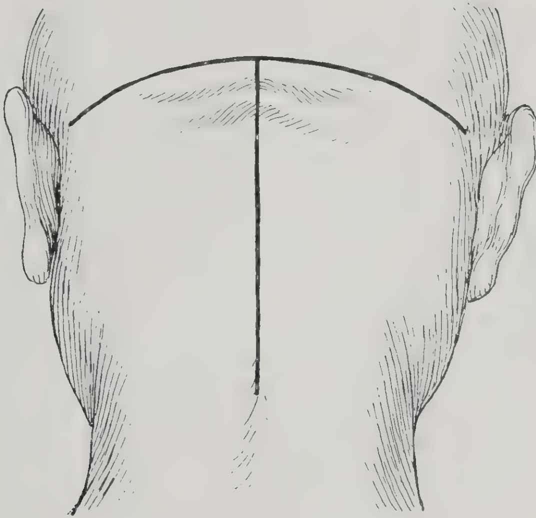
Abpräparieren des Weichteillappens vom Knochen werden stets Emissarien eröffnet (Emissaria occipitalia beiderseits unter der Protuberantia occipitalis externa, Emissaria mastoidea und Emissaria condyloidea rechts und links vom Hinterhauptloch) und müssen in der im allgemeinen Teil angegebenen Weise sofort verschlossen werden.

Bevor nun der Knochen entfernt wird, ist durch Punktion des Hinterhorns eines Seitenventrikels eine Druckentlastung herbeizuführen, wodurch ein Teil der Gefahren des Eingriffs beseitigt wird. Zu diesem Zwecke wird der Knochen 2 Querfinger seitlich von der Mittellinie und ebensoweit oberhalb einer Horizontalen, die durch die Protuberantia occipitalis externa geht, entweder unter Verschiebung des Hautrandes oder nach einer kleinen Hautincision angebohrt, und mit einer langen dünnen Kanüle senkrecht in die Tiefe eingegangen. Da bei Tumoren der hinteren Schädelgrube fast regelmäßig ein ziemlich beträchtlicher Hydrocephalus vorhanden ist, gelangt die Nadel in der Regel sofort in das Hinterhorn und bleibt so lange darin liegen,

als Liquor abfließt. Damit sinkt der intrakranielle Druck allmählich ab und die durch denselben bedingten Gefahren werden vermieden.

Wir operieren in der hinteren Schädelgrube stets unter Opferung des Knochens und legen prinzipiell beide Kleinhirnhemisphären frei, um einen genügenden Zugang zu erhalten. Die Öffnung wird auf der kranken Seite größer, über der gesunden Kleinhirnhemisphäre in geringerer Ausdehnung gemacht. Mittels eines Kugelbohrers wird rechts und links von der Mittellinie je ein Bohrloch in die meist recht dünne Hinterhauptschuppe angelegt und von hier aus der Knochen weggenommen. Wir legen die Dura so weit frei, daß der Sinus transversus und sigmoideus auf der kranken Seite sichtbar wird. Nach unten zu werden die erreichbaren Teile der Schädelbasis beider-

Fig. 60.



*Cushing*sche Schnittführung zur Freilegung der hinteren Schädelgrube.

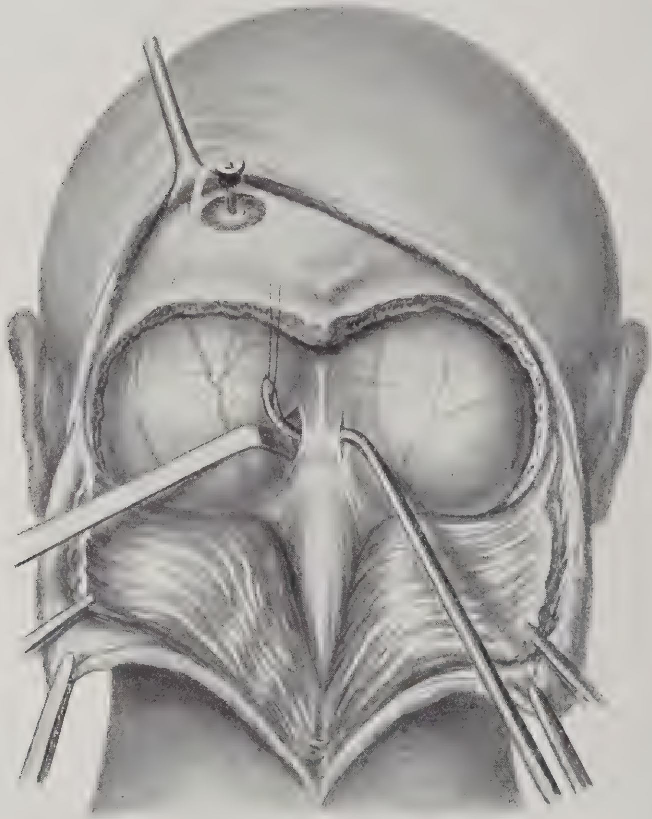
seits weggenommen, ebenso die hintere Umrandung des Foramen magnum. In jüngster Zeit haben wir auch nach dem Vorschlage *Cushings* die Bögen des 1. und 2. Halswirbels entfernt, um im Falle einer Atmungsstörung durch Druckwirkung auf die Medulla sofort die Dura über derselben spalten und damit den Druck beseitigen zu können. Die median gelegene Knochenspange, unter der der Sinus occipitalis gelegen ist, wird zuletzt entfernt, der Sinus zu diesem Zwecke mit einem Elevatorium vorsichtig vom Knochen abgeschoben und der letztere mit kräftigen Knochenzangen vorsichtig entfernt, wobei eine Hebelwirkung zu vermeiden ist. Gegen die Protuberanz zu wird diese Knochenspange sehr dick und die Entfernung mühsam. Der Confluens sinuum braucht indessen nicht freigelegt zu werden (Fig. 61).

Damit ist der erste Akt beendet, und es ist nun zu entscheiden, ob weiter operiert werden kann, oder ob die Fortsetzung auf einen zweiten Akt verschoben werden soll. *Eiselsberg* geht ebenso wie die meisten Operateure zweizeitig vor, während *Cushing* womöglich einzeitig operiert. Die Entschei-

dung hängt lediglich vom Zustande des Patienten, dessen Puls, Respiration und Blutdruck ab.

Der zweite Akt beginnt bei zweizeitigen Operationen mit der neuerlichen Punktion des Hinterhorns und Entleerung desselben, wodurch die Dura in idealer Weise entspannt wird. Auf jeden Fall müssen vor der Duraeröffnung der Sinus occipitalis und die Falx cerebelli unterbunden und durchtrennt werden. Es geschieht dies in der Weise, daß beiderseits des Sinus

Fig. 61.

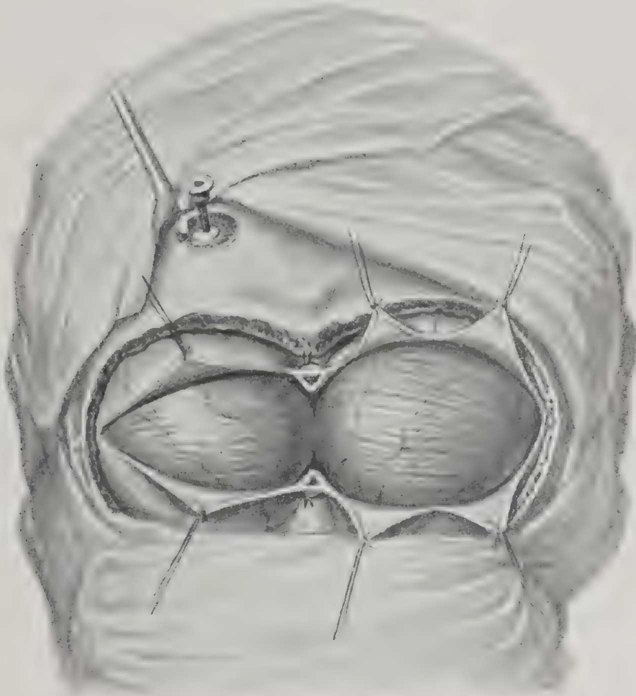


Freilegung des Kleinhirns. Der Knochen ist entfernt. Vor Eröffnung der Dura wird der Sinus occipitalis unterbunden und durchtrennt.

occipitalis eine $1^1/_2$ *cm* lange, parallel zum Sinus verlaufende Incision in die Dura gemacht wird. Dann wird mit einem Elevatorium die anliegende linke Kleinhirnhemisphäre vorsichtig beiseitegehalten, während von rechts her das Ligaturinstrument um Sinus und Falx geführt wird (Fig. 61). Nach doppelter Ligatur und Durchtrennung des Sinus wird die Eröffnung der Dura vorgenommen. Es empfiehlt sich, die Sinusligatur vor der Eröffnung der Dura auszuführen, weil sich sonst infolge des mehr minder starken Kleinhirnprolapses Läsionen desselben während der Ligatur schwer vermeiden lassen. Die Eröffnung der Dura kann entweder in Lappenform geschehen oder, wie

Eiselsberg es vorzieht, durch eine quere Incision in der Mitte des Operationsgebietes und senkrecht darauf gerichteter Incision nach oben und unten über der kranken Hemisphäre (Fig. 62). Nach der Spaltung der Dura lassen sich durch Hochheben des Tentoriums die oberen Flächen des Cerebellums, durch vorsichtiges Beiseiteschieben desselben mit einem biegsamen Hirnspatel die seitlichen und durch Hochheben des Kleinhirns die unteren Partien desselben besichtigen und palpieren. Der Tumor wird in der im allgemeinen Teil angegebenen Weise gesucht und entfernt. Falls eine Spaltung der Kleinhirnsubstanz notwendig ist, so geschieht dies entsprechend dem Verlaufe des Sulcus horizontalis.

Fig. 62.



Dura gespalten. Beide Kleinhirnhemisphären liegen frei.

Die hier sehr häufig vorkommenden Cysten werden durch Punktion entleert und ihre Wand, wenn möglich, wenigstens teilweise entfernt. Die einfache Punktion der Cyste ist nicht hinreichend, da sie sich in kürzester Zeit wieder füllt. Eine Drainage ist wegen der Infektionsgefahr zu unterlassen. Aber auch aus einem anderen Grunde ist die breite Eröffnung einer Cyste notwendig, da oft durch Erweichung von Tumoren einfache Cysten vorgetäuscht werden. Der Tumor sitzt dann in der Wand der Cyste und ist oft leicht zu entfernen.

Der Verschluß der Dura nach Kleinhirnoperationen kann bei bestehendem Hirnprolaps sehr große Schwierigkeiten bereiten. Bevor wir die Hinterhorn-

punktion prinzipiell ausführten, mußten wir sehr oft zur Deckung des prolabierenden Kleinhirns Duraplastiken ausführen; in einigen Fällen hat *Eiselsberg* die vorgefallene Kleinhirnpartie einfach abgekappt, merkwürdigerweise ohne später Ausfallserscheinungen zu beobachten. Seitdem wir aber die Ventrikelpunktion ausführen, ist die Duranaht in der Regel ohne jede Schwierigkeit ausführbar. Die übrige Weichteilwunde wird entweder schichtweise oder durch einfache dichtgelegte Hautnaht geschlossen.

Kleinhirnbrückenwinkel- und Acusticustumoren.

Der Vorgang zur Freilegung dieser Tumoren ist ganz ähnlich wie bei Kleinhirntumoren, nur mit dem Unterschied, daß der Knochen auf der kranken Seite nach vorne so weit als möglich entfernt werden muß. Dabei werden oft die Cellulae mastoideae eröffnet, ohne daß wir davon einen Schaden gesehen haben, wenn auch damit eine gewisse Infektionsmöglichkeit verbunden ist. Gelegentlich mag es sich als zweckmäßig erweisen, den Sinus sigmoideus doppelt zu unterbinden und zu durchtrennen, doch sind wir fast stets ohne diese Ligatur ausgekommen.

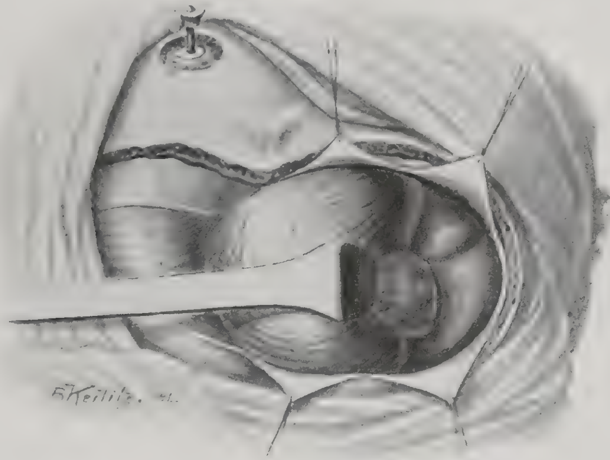
Um nun zum Kleinhirnbrückenwinkel zu gelangen, wird das Kleinhirn mit dem Hirnspatel vorsichtig medianwärts verschoben, und angesammeltes Blut und Liquor mit feuchten Wattebäuschchen vorsichtig abgetupft. Während dieses Aktes empfiehlt sich sehr die Benützung einer Stirnlampe. Wir haben zu diesem Zwecke eine sterilisierbare Beleuchtungsvorrichtung (*H. Neumann*) in Verwendung, die vom Operateur selbst dirigiert werden kann. Der Acusticustumor, der meist ein gutartiges Neurofibrom oder Neurinom und immer scharf abgegrenzt und derb ist, läßt sich schon an seiner glatten, manchmal leicht höckerigen Oberfläche, seinem Farbenunterschied gegenüber dem Kleinhirn leicht erkennen. Eine orientierende Palpation mit dem Finger läßt die Ausdehnung des Tumors feststellen (s. Fig. 63).

Es wäre nun verlockend, den scharf umgrenzten, harten Tumor in toto zu entfernen, wie dies früher gemacht wurde. Die Erfahrung hat aber gelehrt, daß die dabei fast regelmäßig auftretende, oft kaum stillbare Blutung und die mechanische Alteration lebenswichtiger Centren eine sehr hohe Mortalität im Gefolge hat, die bei der Gutartigkeit der Tumoren um so schwerer ins Gewicht fällt. Aus diesem Grunde empfiehlt *Cushing* die intrakapsuläre Ausschälung, die wir auch in den letzten Fällen mit Erfolg geübt haben. Die Tumorkapsel wird durch eine senkrechte Incision gespalten und der Tumor teils mit scharfem Löffel, teils mit Faßzangen in toto oder in der Regel partienweise entfernt.

Dandy nimmt nach der intrakapsulären Ausschälung des Tumors auch noch die Kapsel weg, indem er letztere mit einer Zange faßt und langsam, am oberen und unteren Pol beginnend, diese von der Brücke und vom verlängerten Mark abzieht. Die sich dabei anspannenden Gefäße werden unterbunden, während sich die Hirnnerven von selbst von der Kapsel ablösen. Die Blutung ist beim intrakapsulären Vorgang wesentlich geringer, vor allem

läßt sich der Nervus facialis schonen, der bei der extrakapsulären Totalexstirpation in der Regel verletzt wird. Eine eventuell auftretende Blutung steht bald auf Koagulentamponade, worauf Dura und Weichteilwunde drainagelos geschlossen werden.

Fig. 63.



Die Kleinhirnhemisphäre ist medialwärts disloziert und der Acusticustumor sichtbar.

Der Kleinhirnbrückenwinkeltumor kann auch von der Seite her nach der Methode von *Borchardt* unter teilweiser Entfernung des Felsenbeins freigelegt werden. Der Weg zum Kleinhirnbrückenwinkel ist so zwar kürzer, doch ist das Operationsgebiet wesentlich enger und erleichert durchaus nicht nennenswert den Eingriff, so daß uns der Zugang von rückwärts als der zweckmäßigere erscheint.

Freilegung des Pons Varoli.

Ponstumoren bilden heutzutage noch nicht den Gegenstand radikaler Operationen. Technisch wäre nach *Krause* der Zugang durch die Schädelbasis nach Ablösung des weichen vom harten Gaumen möglich. Ebenso käme der Weg von hinten oder von der Seite wie zur Freilegung des Kleinhirnbrückenwinkels in Betracht. Diese letztere Methode haben *Tandler* und *Ranzi* ausgearbeitet. Das Felsenbein müßte aber zur Freilegung des Pons noch viel radikaler weggenommen werden als bei der Operation des Acusticustumors von der Seite her.

Freilegung des Oberwurms, des 4. Ventrikels, der Vierhügelgegend und der Zirbeldrüse.

Diese Regionen werden durch Freilegung der hinteren Schädelgrube wie zur Exstirpation von Acusticustumoren erreicht. Der Knochen muß beiderseits maximal weit entfernt werden. Durch Emporheben des Tentoriums und

Abwärtsdrängen des Kleinhirns wird der Oberwurm sichtbar, in der Tiefe die Vierhügel, aus denen *Krause* einen überwalnußgroßen Tumor auf diesem Wege erfolgreich entfernt hat.

Durch Aufwärtsdrängen des Kleinhirns wird der 4. Ventrikel zugänglich, aus dem *Sachs* ein Papillom, *Mintz* einen Cysticercus mit Erfolg exstirpierten.

Ebenso wie die Vierhügelgegend ist nach der Ansicht von *Krause* auch die Zirbeldrüse erreichbar. Einen zweiten Zugang zu diesen beiden Gebilden schlägt *Nasetti* vor. Auf der Scheitelhöhe wird in der Mittellinie eingegangen, der Sinus longitudinalis reseziert und die Falx durchtrennt. Nun werden die beiden Hemisphären auseinandergedrängt, der hintere Anteil des Balkens median gespalten, worauf die Vierhügel- und Zirbelgegend freiliegt. In ähnlicher Weise ist *Brunner* in einem von *Rohrschach* publizierten Fall vorgegangen, ohne daß die Balkendurchtrennung dauernde Ausfallserscheinungen zurückließ.

Tandler und *Ranzi* haben eine andere Methode ausgearbeitet, mit welcher man ohne Balkenverletzung die Gegend der Vierhügel- und Zirbeldrüse freilegen kann. Mittels eines breiten, osteoplastischen Lappens, dessen Stiel hinter das Ohr zu liegen kommt und der bis über die Mittellinie reicht, wird der Parietal- und Occipitallappen freigelegt. Nach der Eröffnung der Dura wird der Hinterhauptlappen seitlich und nach vorne disloziert. Nun wird das Tentorium von seinem freien Rand aus entlang dem Sinus rectus gespalten und darauf ein senkrechter Schnitt lateralwärts geführt. Nach Zurückklappen dieses Tentoriumlappens liegen die Vierhügel und die Zirbeldrüse frei. Die Vena magna Galeni muß unter allen Umständen geschont werden.

6. Palliativoperation.

a) Probetrepanation mit anschließender Ventilbildung.

Dieser Vorgang kommt dann in Betracht, wenn der Tumor an der vermuteten Stelle nicht gefunden wurde oder wenn dessen radikale Entfernung unausführbar ist. In solchen Fällen zwingt oft schon der Hirnprolaps, den Knochendeckel definitiv zu entfernen. Aber auch ohne einen nennenswerten Prolaps ist in derartigen Fällen zum Zwecke der Druckentlastung der Knochendeckel wegzunehmen. Stets muß hierbei die Dura offen bleiben, der Duralappen wird einfach auf das Gehirn ausgebreitet, wobei ein mehr minder großer Teil der Hirnoberfläche von der Dura unbedeckt bleibt und dort die Haut direkt auf das Gehirn zu liegen kommt (Methode von *Horsley*). Die Hautnaht muß dann sehr dicht und unter genauester Adaptierung der Wundränder angelegt werden, um eine Liquorfistel möglichst zu vermeiden. An der Stelle des Knochendefektes entwickelt sich allmählich ein subcutaner Hirnprolaps, der bei gleichzeitig bestehendem Hydrocephalus durch Ventrikelpunktionen, die nach Bedarf wiederholt werden können, reduziert werden kann.

Etwas weniger druckentlastend wirkt die Wegnahme nur der basalen Hälfte des Knochendeckels. Es wird hierbei über der Stelle des vermuteten Tumors osteoplastisch trepaniert, dann die basale Hälfte des Knochendeckels

von der Unterlage abgelöst und mit einer kleinen Bogensäge abgesägt. Dann wird der Knochen der Schädelbasis so weit als möglich mit *Luer*-Zange entfernt, der Duralappen nur in der oberen Hälfte genäht, während dessen untere Hälfte entsprechend dem gesetzten Knochendefekt lose auf das Gehirn aufgelegt wird.

Auch über dem Kleinhirn werden gelegentlich druckentlastende Operationen zur Ausführung kommen (*Krause*). Dieser Eingriff unterscheidet sich von der gewöhnlichen Freilegung des Cerebellum nur dadurch, daß die Dura ungenäht bleibt. Die mächtige Nackenmuskulatur verhindert eine Schädigung des prolabierenden Kleinhirns.

Krause läßt bei der Ventilbildung den osteoplastischen Knochendeckel intakt und entfernt von den Rändern der Trepanationsöffnung allseits einen 1—2 *cm* breiten Knochenstreifen und schlägt die Duraränder nach entsprechender Mobilisierung über den Knochenrand. Der Hirnprolaps wird auf diese Weise durch eine Knochenpelotte vor Insulten geschützt.

b) Das subtemporale Ventil (Cushing).

Mit dem Ausbau der neurologischen Diagnostik und dank den Aufschlüssen durch die Ventrikulographie kommt man jetzt immer seltener in die Lage, diese im allgemeinen recht unbefriedigende Operation auszuführen. Sie ist die Methode der Wahl dann, wenn sich gar kein Anhaltspunkt für die Lage des Tumors finden läßt. Das Ventil wird in der Schläfegegend im Bereiche des Musculus temporalis angelegt, die Haut in Lappenform vor dem Ohr mit der Basis entsprechend dem Jochbogen umschnitten. Der vordere Schnitt soll zur Vermeidung der Facialisäste für die Lidmuskeln nicht zu tief herabreichen und knapp unterhalb der Haargrenze enden (siehe Fig. 64). Der Hautlappen wird so weit wie möglich von der Fascia temporalis nach abwärts präpariert, Fascie und Muskulatur in der Faserrichtung schräg nach vorne und abwärts bis auf den Knochen gespalten und das Periost nach beiden Seiten zurückgeschoben. Der Knochen wird dann mit der *Doyen*schen Fräse oder einem Handtrepan angebohrt und die Lücke mit Knochenzangen erweitert,

Fig. 64.



Cushings subtemporales Ventil vor Excision der Dura.

bis ein Knochendefekt von ungefähr 6 *cm* Durchmesser entsteht. Hierauf erfolgt nach eventueller Unterbindung von Ästen der Arteria meningea media die Excision der Dura bis zum Knochenrand. Über dem nunmehr mehr minder stark vorquellenden Gehirn werden der Temporalmuskel und die Fascie mit Knopfnähten vereinigt, was allerdings nicht immer vollständig gelingt. Es ist dann besser, auf die vollständige Muskel-Fascien-Naht zu verzichten, als durch zu starke Spannung die Ernährung des Muskels zu gefährden. Darüber folgt eine sehr exakt angelegte Hautnaht.

An der Stelle des Ventils entwickelt sich nun mit der Zeit ein oft bis faustgroßer Hirnprolaps, der die darin gelegenen Hirnpartien in ihrer Funktion zu schädigen imstande ist. Aus diesem Grunde ist das subtemporale Ventil prinzipiell in der rechten Subtemporalgegend anzulegen, um die Sprachregion nicht zu stören. Bei richtiger Technik kommt das Ventil in die Gegend der 1. und 2. Temporalwindung zu liegen, doch kann gelegentlich auch noch der untere Teil der Centralregion in das Bereich der Trepanationslücke fallen, so daß auch aus diesem Grund bei Rechtshändern das Ventil stets auf der rechten Seite anzulegen ist.

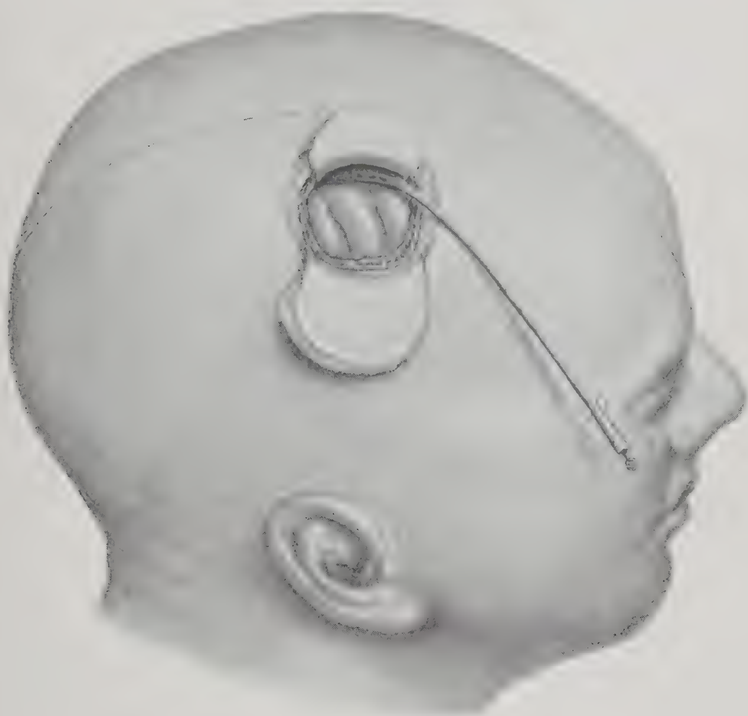
Der Erfolg der Ventilbildung besteht in günstigen Fällen in der Abnahme der Kopfschmerzen, Besserung des Sehvermögens und im Schwinden der übrigen Hirndrucksymptome. Bei relativ gutartigen Prozessen kann der Erfolg unter Umständen einer Dauerwirkung gleichkommen. So sind Fälle bekannt, bei denen die günstige Wirkung des Eingriffes durch viele Jahre angehalten hat. Leider ist dies recht selten der Fall, meistens treten nur zu bald die alten Beschwerden wieder zutage. Bei rasch wachsenden bösartigen Tumoren ist der Erfolg der Operation sehr gering, so daß man nur selten mit diesem Eingriff eine Freude erlebt. Manche Autoren (*Cushing, Anschuetz*) empfehlen bei ungenügendem Erfolg der einseitigen, die doppelseitige Ventilbildung.

c) Der Balkenstich.

Der Eingriff hat den Zweck, bei bestehendem Hydrocephalus eine neue Kommunikation zwischen Seitenventrikel und subduralem Raum zu schaffen. Der Balkenstich, der von *Anton* und *v. Bramann* angegeben wurde, kommt demnach bei inoperablen Tumoren oder bei meningitischen Narben mit sekundärem Hydrocephalus in Betracht. Es muß allerdings dabei die Frage aufgeworfen werden, ob die durch den Balkenstich erzeugte Kommunikation längere Zeit erhalten bleibt, was von manchen Autoren bestritten wird, und ob die Liquorresorption vom Subduralraum aus erfolgen kann. Die Ansichten darüber sind geteilt, ebenso wie auch die Meinungen über den Erfolg der Operation. Unseres Erachtens ist beim Tumorhydrocephalus die Ventilbildung zweckmäßiger und der Balkenstich nur beim Hydrocephalus mittleren Grades angezeigt. Bei den exzessiven Formen des Hydrocephalus der Kinder sind die sekundären Schädigungen der Gehirnsubstanz schon so weit vorgeschritten, daß der Eingriff in der Regel erfolglos bleibt.

Der Balkenstich wird gewöhnlich auf der rechten Schädelseite in folgender Weise ausgeführt. Es wird ein Hautlappen mit unterer Basis in einer Ausdehnung von ca. 3—4 *cm* Seitenlänge nahe der Mittellinie in Scheitelhöhe angelegt, doch bleibe man zur Vermeidung von Sinusverletzungen mit dem oberen Schnittrand 1—2 *cm* von der Medianlinie entfernt. Das Periost wird nach allen Seiten zurückgeschoben, in den Knochen ein Loch gebohrt, welches bis auf ungefähr 2—3 *cm* Durchmesser erweitert wird. Nun wird in die Dura unter sorgfältiger Schonung des Sinus eine kleine Incision gemacht

Fig. 65.



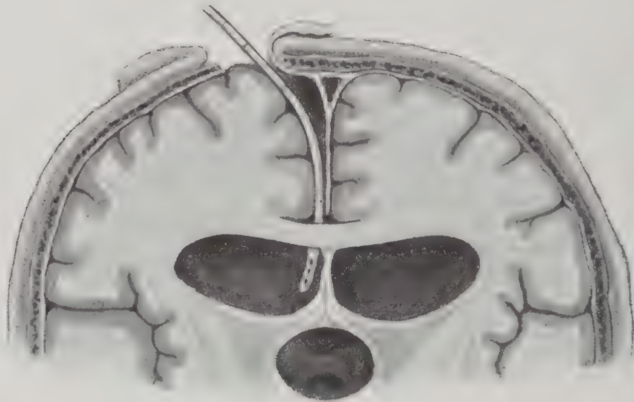
Der Balkenstich.

und durch diese eine ungefähr 2 *mm* dicke, mit einem Mandrin armierte gebogene Kanüle, deren unteres Ende stumpf und mit seitlichen Löchern versehen ist, eingeführt. Man achte dabei darauf, daß nicht subdural gelegene Gefäße, die zum Sinus ziehen, verletzt werden. Die Kanüle wird zuerst zwischen Dura und Gehirnoberfläche medialwärts bis an die Falx und dann entlang dieser in die Tiefe vorgeschoben, bis man den leichten Widerstand des Balkens fühlt. Letzterer wird dann unter leisem Druck durchbohrt, der Mandrin entfernt, worauf der Liquor im Strahl aus der Kanüle abfließt (Fig. 65 u. 66). *Anton* empfiehlt zur Vermeidung von zu raschen Druckschwankungen nicht mehr als 10 cm^3 Liquor abfließen zu lassen, weitere Flüssigkeit sickert ohnehin durch den Punktionskanal in den Subduralraum. Die in den Balken gesetzte

Öffnung wird durch Drehbewegung der Kanüle erweitert, dann letztere entfernt und der Schlitz in der Dura und die Haut genäht. *Kocher* empfiehlt, zur besseren Orientierung eine größere Knochenlücke zu machen, die Dura breit zu eröffnen, das Gehirn von der Falx abzuheben und den Balken mit einem weiblichen Katheter zu perforieren.

Eine Modifikation des Balkenstiches wurde jüngst von *Laewen* angegeben. Von der Beobachtung ausgehend, daß gelegentlich nach dem Balkenstich der Drainagekanal sich schließt, hat *Laewen* die offene Fensterung des Balkens empfohlen. Mittels einer großen, die Mittellinie überschreitenden osteoplastischen Trepanation mit der Basis über dem Ohr und breiter Eröffnung der Dura wird die Großhirnspalte freigelegt. Zwei Spateln halten

Fig. 66.



Balkenstich.

Gehirn und Falx auseinander, bis der Balken sichtbar wird, welcher nun in 2—3 *cm* Länge sagittal gespalten wird. An Stelle der Spaltung kann auch ein ovales Fenster aus dem Balken geschnitten werden. Die geringe Anzahl der bisher auf diese Weise operierten Fälle und die ungünstigen Resultate (von 4, von *Laewen* auf diese Weise operierten Fällen konnte nur 1 gebessert entlassen werden) berechtigen noch nicht dazu, die Balkenfensterung zu empfehlen.

d) Der Cisternenstich.

Lossen hat nach dem Balkenstich bei hydrocephalen Kindern nach anfänglicher Besserung bald wieder eine Verschlechterung gesehen und empfiehlt daher die Kombination des Balkenstichs mit dem Cisternenstich. *Lossen* führt denselben folgendermaßen aus. Es wird ein Längsschnitt über dem Nackenmuskelwulst bis zur Höhe des Sinus sigmoideus angelegt und darauf ein Querschnitt bis zur Kreuzung dieses Sinus mit dem Längssinus gemacht. Dann wird der untere Rand einer Kleinhirnhälfte freigelegt und die Cisterne mit dem Balkenstichtroikart eröffnet.

e) Der Suboccipitalstich (Anton und Schmieden).

Dieser Eingriff bezweckt ebenfalls die Entleerung der Cisterna magna cerebri durch die Membrana atlanto-occipitalis hindurch. Der Schnitt geht, in der Mittellinie 2 *cm* unterhalb der Protuberantia occipitalis externa beginnend, bis zum zweiten Halswirbel. Die Membrana atlanto-occipitalis wird freigelegt, samt der daruntergelegenen Dura in der Mittellinie inzidiert, worauf der Liquor aus der Cisterne abfließt. Mit einer Sonde gelangt man nun entlang der unteren Kleinhirnfläche nach Durchstoßung der Membrana tectoria in den 4. Ventrikel. Um eine Verwachsung der Lücke der Membrana atlanto-occipitalis zu vermeiden, wird aus derselben ein Fenster von $^1/_2$ *cm* Seitenlänge geschnitten und so die große Cisterne nach den Nackenweichteilen zu drainiert. Die tiefen Weichteilschichten bleiben zur besseren Resorptionsmöglichkeit des Liquors ungenäht. Die Voraussetzung des Erfolges dieser Operation ist die freie Kommunikation des 4. Ventrikels mit der Cisterna magna, weshalb das Anwendungsgebiet des Suboccipitalschnittes ziemlich eingeschränkt ist.

Von anderen Operationen, die gegen den Hydrocephalus empfohlen wurden, aber aus verschiedenen Gründen sich nicht in die Praxis einbürgern konnten, seien noch die Drainage des Seitenventrikels nach dem subcutanen Gewebe zu mittels eingelegter Prothesen erwähnt. *Mikulicz* verwendete ein vergoldetes Metallröhrchen, *Küttner* die röhrenförmig zusammengenähte Dura, *Payr* eine nach *Foramitti* gehärtete Kalbsarterie. Ferner sei noch auf die Versuche *Payrs* hingewiesen, durch frei transplantierte Venenstücke direkt den Liquor in die Blutbahn (Sinus longitudinalis, Vena jugularis) abzuleiten.

Anhang: Ventrikulographie.

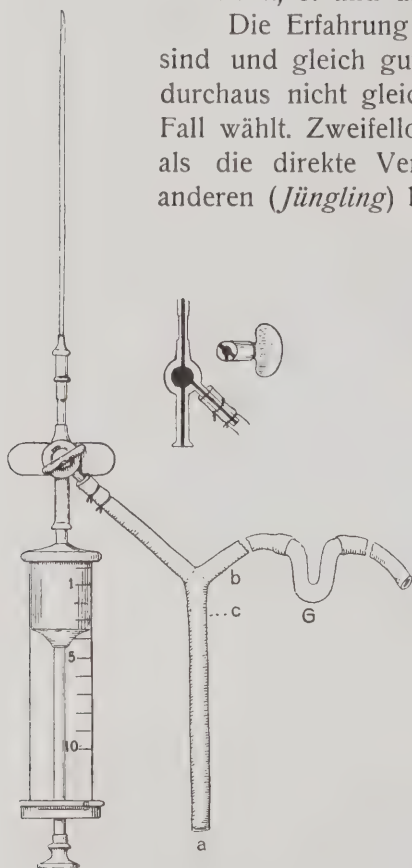
Unter Ventrikulographie (*Dandy*) oder Encephalographie (*Bingel*) wird die röntgenographische Darstellung der Hirnventrikel und des Subarachnoidealraumes nach Luft- oder Sauerstoffinsufflation verstanden.

Zum Verständnis der Aufschlüsse der Ventrikulographie muß man sich die normalen Verbindungen der Liquorräume vergegenwärtigen. Der Liquor stammt zum größten Teil aus den Plexus chorioidei der Ventrikel, gelangt aus den Seitenventrikeln durch die Foramina Monroe in den 3., von hier durch den Aquaeductus Sylvii in den 4. Ventrikel und verläßt diesen durch die Foramina Magendii und Luschka. Letztere münden in die Cisterna magna cerebri, welche mit den basalen Cisternen (Cisterna pontis, interpeduncularis und chiasmatis) und durch diese mit dem übrigen Subarachnoidealraum des Gehirns in Verbindung steht. Anderseits kommuniziert die Cisterna magna mit dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks.

Es ist also auf zweierlei Weise möglich, die Liquorräume des Gehirns mit Luft oder Sauerstoff zu füllen, entweder direkt durch die Ventrikelpunktion (*Dandy*) oder durch Spinalpunktion (*Bingel*). Im ersteren Fall dringt der injizierte Sauerstoff, den ich zur Vermeidung von Luftembolien vorziehe,

von den Seitenventrikeln bei freier Kommunikation in den 3. und 4. Ventrikel und von hier auf dem Wege der Cisternen in den Subarachnoidealraum des Gehirns, bei spinaler Füllung gelangt der Sauerstoff bei freien Kommunikationen retrograd aus dem Subarachnoidealraum des Rückenmarks in die basale Cisterna magna und von hier einerseits in den Subarachnoidealraum des Gehirns und anderseits durch die Foramina Magendii und Luschka in den 4., 3. und die Seitenventrikel.

Fig. 67.



Apparat zur Ventrikulographie. G Glaswollfilter. (Aus meiner Arbeit: Die Bedeutung der Ventrikulographie für die Hirndiagnostik. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 36.)

Die Erfahrung hat nun gezeigt, daß beide Wege gangbar sind und gleich gute Aufklärung geben können. Trotzdem ist es durchaus nicht gleichgültig, welche Methode man im gegebenen Fall wählt. Zweifellos ist die lumbale Methode wesentlich einfacher als die direkte Ventrikelpunktion, trotzdem scheint sie mir und anderen (*Jüngling*) bei allen Prozessen, die mit starkem Hirndruck einhergehen, gefährlicher zu sein als die direkte Ventrikelfüllung, da trotz aller Vorsichtsmaßregeln, mit denen die *Bingel*sche Methode arbeitet, doch eine Druckdifferenz zwischen dem Liquorsystem des Gehirns und des Rückenmarks zu stande kommt, in der Form, daß im spinalen System zuerst ein geringerer Druck entsteht und dadurch die Möglichkeit gegeben ist, daß das Kleinhirn in das Foramen occipitale magnum hineingepreßt wird. Bei direkter Ventrikelfüllung erfolgt die Druckentlastung in geradem Gegensatz hierzu in der Richtung kranialwärts und dadurch wird die gefährliche Verschiebung der Organe der hinteren Schädelgrube in der Richtung caudalwärts vermieden. Aus diesen Gründen ist bei allen hirndrucksteigernden Prozessen, besonders beim Hirntumor, die direkte Ventrikelfüllung der lumbalen Methode unbedingt vorzuziehen.

Ich führe die Ventrikulographie folgendermaßen aus: Der Patient liegt in Bauchlage, den Kopf leicht nach links gedreht, so daß das rechte Vorderhorn den tiefsten Punkt des Ventrikelsystems bildet. In örtlicher Anästhesie wird 2 Querfinger rechts vom Bregma eine kleine Incision bis auf den Knochen angelegt, das Periost nach beiden Seiten abgeschoben und der Knochen mit Kugelfräse angebohrt. Die Öffnung im Knochen soll nicht zu klein sein, weil sonst die Punktionsnadel leicht abbrechen kann. Nun wird mit einer möglichst dünnen Nadel senkrecht durch die Dura in die Tiefe punktiert, bis der Ventrikel erreicht ist. Zur Füllung mit Sauerstoff benütze ich den in der Abbildung ersichtlichen Apparat (Fig. 67). Mit Hilfe des Dreiweg-

hahnes ist es möglich, die Entleerung und Füllung des Ventrikels auszuführen, ohne die Rekordspritze von der Nadel abnehmen zu müssen. Dies ist deshalb wichtig, weil bei schmalem Ventrikel die geringsten Veränderungen der Nadel zu vermeiden sind. Nach Entnahme von je 5—10 *cm*³ Liquor wird ebensoviel filtrierter Sauerstoff injiziert. Die Gesamtmenge des injizierten Sauerstoffes soll um ungefähr 5—20 *cm*³ geringer sein als die Menge des entleerten Liquors.

Dandy punktiert in letzter Zeit prinzipiell ein oder beide Hinterhörner je 2 Querfinger oberhalb und lateral von der Protuberantia occipitalis externa. Es hat dies den unleugbaren Vorteil, daß auch bei Seitenverschiebung des Ventrikelsystems in den vorderen Hirnanteilen das Hinterhorn relativ leicht erreicht werden kann, da die hinteren Anteile des Ventrikels an der Seitenverschiebung bei Großhirntumoren nicht teilnehmen, und da die Hinterhörner in der Regel weiter sind als die Vorderhörner. Anderseits aber muß man mit der Tatsache rechnen, daß die Hinterhörner gelegentlich auch fehlen können.

Bei der lumbalen Methode, die bei fehlendem Hirndruck und bei Prozessen, die nicht auf Tumor verdächtig sind, angewendet werden kann, wird die Liquorentnahme und Sauerstoffüllung durch eine Lumbalpunktion vorgenommen. Zur Vermeidung von Druckschwankungen hat *Bingel* einen eigenen Apparat angegeben.

Die Reaktionen auf den Eingriff sind verschieden, je nachdem die Injektion lumbal oder direkt in den Ventrikel vorgenommen wurde. Ich habe stets die Beobachtung gemacht, daß nach lumbaler Füllung starke Kopfschmerzen, Brechreiz und oft auch Erbrechen auftreten. Auch Temperatursteigerungen bis 38° kamen wiederholt vor. Nach direkter Ventrikelfüllung, die fast vollständig schmerzlos auszuführen ist, sind die Reaktionen in der Regel so gering, daß die Patienten dadurch kaum belästigt werden. Die Temperatursteigerung hält sich in ganz mäßigen Grenzen. Falls nach der Ventrikulographie Erscheinungen von gesteigertem Hirndruck auftreten, muß der Sauerstoff durch neuerliche Punktion aus den Ventrikeln entfernt werden.

Mit ganz besonderem Nachdruck muß hervorgehoben werden, daß die Encephalographie durchaus kein harmloser Eingriff ist. Dies gilt ganz besonders für Hirntumoren mit starker Erhöhung des Hirndrucks, während bei normalem Druck gefahrdrohende Zufälle zu den seltensten Ausnahmen gehören, sofern nur dünne Nadeln zur Punktion verwendet werden, die keine nennenswerte Läsion des Hirngewebes verursachen. Ich habe unter 69 bisher von mir ausgeführten Ventrikulographien bzw. Versuchen derselben 7 Todesfälle erlebt.

Wegen der großen Bedeutung, welche die Todesfälle nach Ventrikulographie für die Berechtigung dieser Untersuchungsmethode haben, sollen dieselben kurz angeführt werden.

1. $5^1/_2$jähriges Mädchen[1] mit einem großen Tumor der rechten Gesichts- und Schläfengegend mit cerebralen Erscheinungen. In leichter Narkose direkte Ventrikelpunktion, ohne daß sich Liquor aspirieren ließe. Ebenso verläuft die Lumbalpunktion resultatlos, so daß von

---

[1] S. Mitt. a. d. Gr., XXXVI, S. 13 u. 14.

einer Sauerstoffinjektion abgesehen wurde. Nach diesen Versuchen Somnolenz, zwei Tage später Dyspnöe, klonische Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte und 50 Stunden nach den Punktionen Exitus. Die Obduktion ergab ein sehr ausgedehntes Sarkom der Schädelbasis, welches in die Orbita und Fossa infratemporalis durchgewuchert war und den ganzen rechten Schläfelappen substituiert hatte. Der rechte Seitenventrikel war komprimiert und verdrängt, der linke erweitert.

2. 36jähriger Kaufmann[2]. Klinisch Verdacht auf Tumor der rechten mittleren Schädelgrube. Ventrikelpunktion des rechten Vorderhorns in leichter Narkose. Kein Liquor, Lumbalpunktion, Entnahme von 45 cm^3 Liquor und Injektion von ebensoviel Sauerstoff in Portionen von je 6 cm^3. Röntgen zeigt keinen Sauerstoff in den Ventrikeln. Einige Stunden nach dem Erwachen aus der ganz oberflächlichen Narkose wiederholte klonisch-tonische Krampfanfälle, die abends in Bewußtlosigkeit übergehen. 15 Stunden nach der Punktion Exitus. Obduktion: Überapfelgroßer, mit der Dura verwachsener Tumor der rechten Großhirnhemisphäre, die rückwärtigen Teile des Stirnlappens und die vorderen und unteren Abschnitte des Schläfelappens einnehmend. Medial reicht der Tumor bis in die Gegend der centralen Stammganglien und verdrängt dieselben und den rechten Seitenventrikel gegen die Mittellinie. Linker Ventrikel stark erweitert. Ein zapfenförmiger Fortsatz des basalen Abschnittes des Kleinhirns reicht in das Foramen occipitale magnum hinein.

3. 26jähriger Beamter[3]. Klinische Diagnose: Verdacht auf Tumor in der hinteren Schädelgrube. Punktion des rechten Vorderhorns, kein Liquor. 2 Tage später Punktion des linken Vorderhorns, auch hier kein Liquor, daher keine Sauerstoffinjektion. Diagnose: Kompression der Ventrikel durch einen Großhirntumor. Zur Seitenbestimmung des Tumors 14 Tage später sehr vorsichtige Lumbalpunktion und langsame Entleerung von 40 cm^3 Liquor in Portionen von je 4 cm^3. Nach Entnahme von je 4 cm^3 Liquor wird ebensoviel Sauerstoff injiziert. Wegen eines Schwächeanfalls des Patienten wird weitere Füllung unterbrochen. Röntgen zeigt keinen Sauerstoff in den Ventrikeln. Eine halbe Stunde nach der Lumbalpunktion wird der Patient apathisch. Zunehmende Benommenheit, am nächsten Morgen allgemeine Krämpfe und bald nachher Exitus. Obduktion: Kindsfaustgroßes, erweichtes Gliom im linken Schläfelappen mit Verdrängung der Medianebene nach rechts und vollständiger Kompression des rechten Vorderhorns.

4. 36jähriger Schlosser. Diagnose: Nichtlokalisierbarer Tumor. Ventrikelpunktion rechts und Entnahme von 30 cm^3 Liquor. Dann werden 3 cm^3 $^1/_2$%ige Indigokarminlösung injiziert. Hierauf wird das linke Vorderhorn punktiert und 50 cm^3 blaugefärbten Liquors entnommen und ebensoviel Sauerstoff in Portionen von je 10 cm^3 injiziert. Neuerliche Punktion des rechten Vorderhorns, Entnahme von 30 cm^3 Liquor und Injektion von ebensoviel Sauerstoff. Röntgen zeigt symmetrischen bilateralen Hydrocephalus. Daher Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube.

Nach vollkommen ungestörtem Verlauf erfolgt 20 Stunden später plötzlicher Exitus. Obduktion: Tumor im Kleinhirn.

5. 32jähriger Friseur. Klinische Diagnose: Tumor cerebri, vielleicht im linken Stirnhirn. Im Chloräthylrausch Ventrikelpunktion rechts, Injektion von 50 cm^3 Sauerstoff nach Entnahme von ebensoviel Liquor. Röntgen zeigt den rechten Ventrikel mäßig erweitert, den linken nicht gefüllt. Nach 24 Stunden derselbe Befund. 4 Tage später im Ätherrausch Punktionsversuch des linken Ventrikels. Kein Liquor zu erhalten. Daher sichere Diagnose: Kompression des linken Ventrikels durch einen Tumor.

Nach 9 Stunden tritt ein epileptiformer Anfall auf, eine Stunde später Bewußtlosigkeit, 18 Stunden nach der zweiten Punktion Exitus. Obduktion: Kleinfaustgroßes Gliom im linken Stirnhirn.

6. 29jähriger Gärtner. Klinische Diagnose: Tumor cerebri ohne Lokalisationsmöglichkeit. Ventrikelpunktion rechts und links, ohne Liquor zu erhalten. Daher keine Sauerstoffinjektion. Resultat: Kompression oder Verdrängung der Seitenventrikel durch einen Großhirntumor.

[2] S. Mitt. a. d. Gr., XXXVI, S. 13 u. 14.

[3] S. Zbl. f. Chir. 1923, Nr. 12.

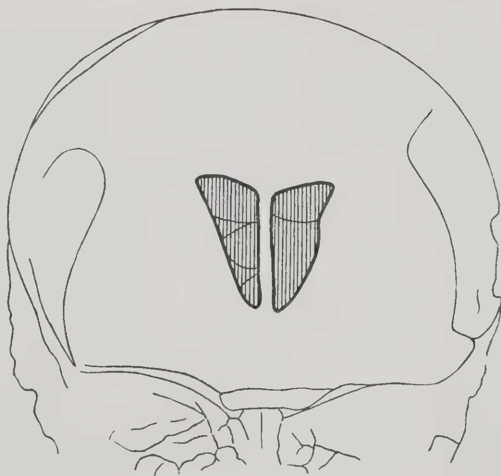
Unmittelbar nach der Punktion des linken Ventrikels Bewußtlosigkeit und Krämpfe von derselben Art, wie sie schon vorher wiederholt aufgetreten waren. Die Bewußtlosigkeit hält an. 9 Stunden nach der Punktion Exitus.

Die Obduktion ergibt ein 8 : 6 · 5 : 5 *cm* großes Endotheliom der Dura im Bereich des rechten Schläfelappens mit Verdrängung der Medianebene des Gehirns nach links.

7. 45jährige Fleischhauerin. Klinisch Verdacht auf Tumor, ohne Anhaltspunkt für die Lokalisation. Rechts Stauungspapille. Ventrikelpunktion rechts und Injektion von 12 cm^3 Sauerstoff. Röntgen zeigt nur den rechten Ventrikel gefüllt und etwas nach links verdrängt. Nach der Punktion wiederholtes Erbrechen, sonst keine Reaktion. In den nächsten 2 Wochen starke Zunahme der Stauungspapille. $2^1/_2$ Wochen nach der ersten Punktion wird der Versuch unternommen, den linken Ventrikel mit Sauerstoff zu füllen. Infolge Versagens der Apparatur gelingt dies nicht, es wurden nur 5 cm^3 klaren Liquors entleert. Nach 2 Stunden Bewußtlosigkeit, Puls 70—80 18 Stunden nach der zweiten Punktion Exitus.

Fig. 68.





Normale Seitenventrikel. Vorderhörner.

Obduktion: Alte, ausgedehnte Apoplexie im rechten Hinterhauptslappen, bis an das Ventrikelependym reichend. Braune Verfärbung desselben als Zeichen einer alten Ventrikelblutung. Beide Ventrikel mit frischem, geronnenem Blut ausgefüllt. Im Stichkanal der letzten Punktion ein kirschkerngroßer, frischer Blutungsherd. Schwere Arteriosklerose der Hirnarterien.

Da indessen nichtlokalisierbare Hirntumoren sicher und unter den größten Beschwerden zum Tode führen, ist jede Methode, welche irgend eine Aussicht auf Heilung bietet, gerechtfertigt. Anderseits aber ist gerade mit Rücksicht auf die nicht geringen, der Ventrikulographie anhaftenden Gefahren diese nur bei strikter Indikation auszuführen, d. h. nur dann, wenn therapeutisch oder diagnostisch wichtige Aufschlüsse zu erwarten sind.

Die Mengen Sauerstoffes, die in den normalen Ventrikel direkt injiziert werden können, schwanken zwischen 15 und 25 cm^3. Bei lumbaler Füllung kommt dazu noch die Kapazität des spinalen Liquorraumes und der Cisternen,

die ungefähr 50—70 cm^3 ausmacht. Wenn bei direkter Füllung weniger als 15 cm^3 Liquor entleert werden können, bedeutet dies mit großer Wahrscheinlichkeit eine pathologische Verkleinerung, ausgesprochene Erhöhung der Kapazität ist stets als pathologisch anzusehen. Die größte Menge Sauerstoffs, die ich bisher injizieren konnte, betrug 260 cm^3. Es handelte sich in diesem Falle um einen ganz enorm großen Hydrocephalus eines Erwachsenen ohne nennenswerte Vergrößerung des Schädels. Wenn bei direkter Ventrikelpunktion kein Liquor zutage tritt, beweist dies bei richtiger Technik stets eine Kompression oder Verlagerung des gleichseitigen Ventrikels. Es empfiehlt sich dann, sofort den anderen Ventrikel zu punktieren. Es gelingt nun oft nicht, diesen zu erreichen, was für eine sehr beträchtliche mechanische Einwirkung eines Tumors auf das ganze Ventrikelsystem spricht, wie sie nur bei sehr großen, tief gelegenen Tumoren vorkommt. Es ist also schon aus dem Punktionsergebnis allein ein Rückschluß auf die Lokalisation des Tumors möglich.

Fig. 69.





Normaler Seitenventrikel.
H Hinterhorn; *U* Unterhorn; *S* Subarachnoidealraum.

Noch weiteren Aufschluß ergibt die Röntgenphotographie der sauerstoffgefüllten Ventrikel. Zur Klärung jedes einzelnen Falles muß eine Reihe von Röntgenbildern angefertigt werden. Es empfiehlt sich, vorher den Kopf des Patienten langsam derart zu drehen, daß dem Sauerstoff die Möglichkeit gegeben wird, durch die Foramina Monroe in den anderen Ventrikel zu gelangen. Die Röntgenaufnahme erfolgt nun in rechter und linker Seitenlage, in Gesichts- und Hinterhauptlage, gegebenenfalls wird noch eine fünfte Auf-

nahme bei maximal nach hinten gebeugtem Kopf ausgeführt, um die Ventrikel möglichst in der Längenausdehnung auf die Platte zu bringen.

In normalen Fällen zeigt die Röntgenaufnahme in Hinterhauptslage, wobei sich der Sauerstoff in den Vorderhörnern ansammelt, so daß diese auf der Platte am deutlichsten erscheinen, eine charakteristische Schmetterlingsfigur (s. Fig. 68). Es ist bei der Aufnahme besonderes Gewicht darauf zu legen, daß der Kopf des Patienten ganz gerade liegt, weil sonst Verzeichnungen auf der Platte entstehen, die zu Trugschlüssen Veranlassung geben können. Die Seitenaufnahmen lassen die Konturen der Ventrikel sehr schön erkennen (Fig. 96), wobei darauf zu achten ist, daß bei rechter Seitenlage des Patienten der linke Ventrikel deutlicher auf der Platte sichtbar wird und umgekehrt, da der Sauerstoff sich immer in dem plattenfernen Anteil des Ventrikels ansammelt. Der 3. Ventrikel füllt sich gewöhnlich nur nach starker Dorsalflexion des Kopfes bei liegendem Patienten. Er erscheint auf der Platte als ein schmaler, median gelegener Schatten knapp unterhalb der Schmetterlingsfigur der Seitenventrikel. Der 4. Ventrikel ist nur selten einwandfrei nachweisbar.

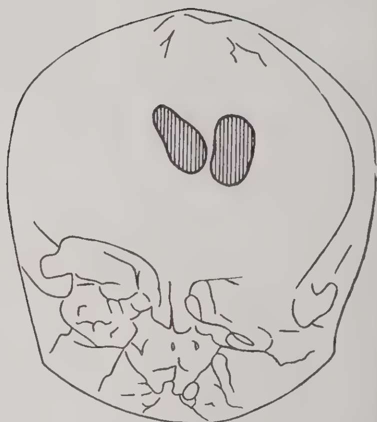
Da es gelegentlich vorkommt, daß trotz freier Passage durch das Foramen Monroe nur der punktierte Ventrikel mit Sauerstoff gefüllt erscheint, so darf aus diesen Befunden noch nicht ein Verschluß des Foramen Monroe diagnostiziert werden. In solchen Fällen muß durch wiederholte Drehungen des Kopfes dem Sauerstoff Gelegenheit gegeben werden, das Foramen Monroe zu passieren. Gelingt auch dann noch nicht die Darstellung des kontralateralen Ventrikels, so muß dieser gesondert punktiert und gefüllt werden. Die Größenverhältnisse der Ventrikelbilder lassen nun einen endgültigen Schluß zu. Ist der zuletzt gefüllte Ventrikel gleich groß wie der erste, muß ein offenes Foramen Monroe angenommen werden. Ist einer der beiden Ventrikel hydrocephal erweitert, dann liegt ein Verschluß des gleichseitigen Foramen Monroe vor, während die Passage des normal großen Seitenventrikels gegen den 3. als frei angenommen werden kann.

Lokalisation von Hirntumoren.

Wie schon oben erwähnt, verursachen Tumoren des Großhirns Kompressionen, Deformierungen und Lageveränderungen der Seitenventrikel und es läßt sich aus dem Punktionsergebnis und aus der Röntgenphotographie in derartigen Fällen einwandfrei die Seitendiagnose eines Großhirntumors stellen. Die Fig. 70 u. 71 zeigen derartige Fälle. Die Seitenverschiebung des Ventrikelsystems kann aber nicht nur durch Druck (Tumor, Cyste, Hämatom), sondern auch durch Zug infolge eines Schrumpfungs- oder Vernarbungsprozesses entstehen (*Bingel*). Die Entscheidung hängt dann von der Anamnese und dem klinischen Befund ab. Denn es darf niemals aus dem ventrikulographischen Befund allein eine klinische Diagnose gestellt werden. Bei Druckverschiebung des Ventrikelsystems liegt der kleinere Ventrikel immer auf der Seite des pathologischen Prozesses.

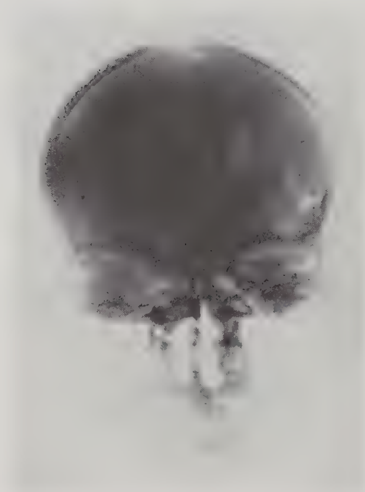
Fig. 70.





Beide Vorderhörner nach rechts verschoben. Das linke Vorderhorn von links unten komprimiert. Tumor der linken Großhirnhemisphäre.

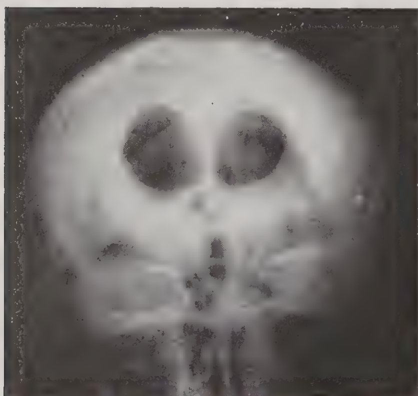
Fig. 71.

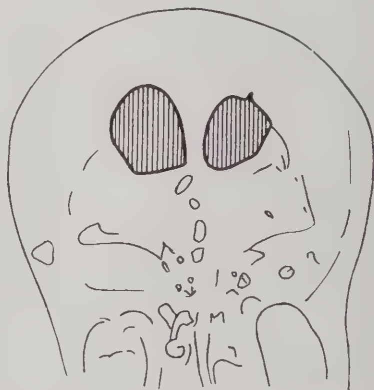




Starke Verdrängung beider Vorderhörner nach rechts. Tumor der linken Großhirnhemisphäre.

Fig. 72.

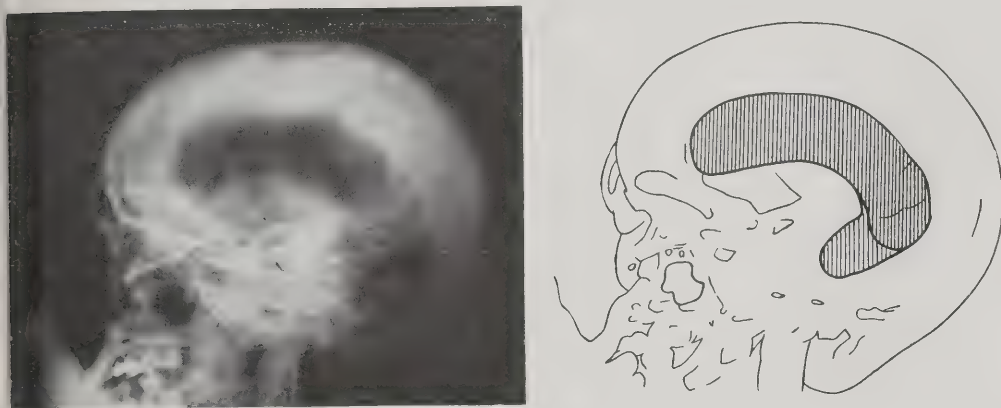




Symmetrischer Hydrocephalus bei Kleinhirntumor.

Die Tumoren der hinteren Schädelgrube verursachen fast ausnahmslos durch die Kompression des Aquaeductus Sylvii oder Verlegung der Foramina Magendii und Luschka einen symmetrischen, bilateralen Hydrocephalus. Die Fig. 72 u. 73 zeigen einen Fall von cystischem Gliom des Kleinhirns mit konsekutivem Hydrocephalus, der einige Wochen nach der Ventrikulographie zur Radikaloperation an die Klinik aufgenommen wurde und noch vor dem Eingriffe plötzlich ad exitum kam. Auch Tumoren der Pons- und Vierhügelgegend und des 3. Ventrikels können bei entsprechender Ausdehnung den Aquädukt verlegen oder durch Fernwirkung komprimieren und einen symmetrischen Hydrocephalus erzeugen. Die ventrikulographische Differenzierung

Fig. 73.



Hydrocephalus bei Kleinhirntumor.

lieser Tumoren ist nur selten möglich. Bei Übereinstimmung der klinischen ınd ventrikulographischen Symptome ist daher im allgemeinen bei bilateralem, symmetrischem Hydrocephalus die hintere Schädelgrube freizulegen.

Ventrikulographie beim tumorfreien Hydrocephalus.

Nach *Dandys* übersichtlicher Einteilung sind zwei Arten von Hydro-ephalus zu unterscheiden, die in der Tabelle auf S. 206 zusammengestellt sind.

Klinisch wichtig ist die Unterscheidung in einen kommunizierenden ınd obstruktiven Hydrocephalus. Beim ersteren ist der Weg von den Ventrikeln iber die Cisterna magna nach dem Spinalkanal frei, der Weg nach dem subarachnoidealraum des Gehirns aber teilweise oder vollkommen abgechlossen, z. B. durch postmeningitische Verklebungen der basalen Cisternen der im Bereich des Subarachnoidealraums. Tumoren verursachen nach meinen Erfahrungen nur selten einen kommunizierenden Hydrocephalus, welcher dann ermutlich durch eine Kompression der venösen Abflußwege zu erklären ist. s fehlt daher die Liquorresorption bei erhaltener Produktion. Ventrikulo-raphisch zeigt sich also der kommunizierende Hydrocephalus in der Möglicheit, die erweiterten Hirnventrikel auf dem Wege des Spinalkanals zu füllen.

Hydrocephalus verursacht durch	verminderte Absorption der Cerebrospinalflüssigkeit	Kommunizierender Hydrocephalus, verursacht durch Adhäsionen im Subarachnoidealraum	
		Obstruktiver Hydrocephalus	Angeborene Atresie der Abflußwege
			Adhäsionen
			Tumoren
		Hydrocephalus externus?	
	vermehrte Produktion	Akuter Hydrocephalus (vermehrte Flüssigkeitsbildung als Entzündungsprodukt bei Meningitis oder Trauma)	
		Kommunizierender Hydrocephalus durch Okklusion der Vena magna Galeni	

Auch läßt sich in solchen Fällen eine Farbstofflösung oder ein chemisches Reagens (Indigocarmin oder neutrales Phenolsulfonphthalein) kurze Zeit nach der intraventrikulären Injektion im Spinalkanal durch Lumbalpunktion nachweisen (*Dandy*). Beim obstruktiven Hydrocephalus hingegen besteht ein Verschluß des Aquaeductus Sylvii oder der Foramina Magendii und Luschka, die Füllung der Hirnventrikel vom Spinalkanal aus ist unmöglich, der Subarachnoidealraum läßt sich weder durch intraventrikuläre noch durch spinale Sauerstoffinjektion darstellen.

Es gelingt also mit Hilfe der Ventrikulographie, die verschiedenen Formen des Hydrocephalus klinisch zu unterscheiden, und damit wichtige Anhaltungspunkte für die einzuschlagende Therapie zu gewinnen. Beim kommunizierenden Hydrocephalus handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um alte meningitische Verklebung im Bereich des Subarachnoidealraums mit konsekutiver Erschwerung der Liquorresorption, seltener um Kompression der Venenabflüsse bei Hirntumoren. In diesen letzteren Fällen bedeutet der Hydrocephalus nur eine unwesentliche Nebenerscheinung des Tumors, der sich aus den klinischen und ventrikulographischen Symptomen in der Regel diagnostizieren läßt. Therapeutisch kommt also beim kommunizierenden Hydrocephalus entweder die Bildung neuer Abfluß- und Resorptionswege (Balkenstich, Suboccipitalstich) oder die Verminderung der Liquorbildung (Plexusresektion) in Betracht. Beim obstruktiven Hydrocephalus, der seinen Sitz meist in der hinteren Schädelgrube hat, ist dort einzugehen und das Hindernis, wenn erreichbar, zu beseitigen. So ist *Dandy* die Tunnelierung des verschlossenen Aquädukts wie auch die Excision narbiger Verwachsungen im Bereiche des Foramen Magendii gelungen.

Literatur:

Alwens u. *Hirsch,* Diagnostische und therapeutische Bedeutung der intralumbalen Lufteinblasung. M. med. Woch. **1923,** Nr. 2.

Anton G., Der Balkenstich. Neue deutsche Chir. XII, 2. Teil, S. 179.

— Über neuere druckentlastende Operationen des Gehirns nebst Bemerkungen über Ventrikelerkrankungen desselben. Erg. d. inn. Med. u. Kind. **1920,** XIX, S. 1.

Anton G. u. *v. Bramann*, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. S. Karger, Berlin **1913**.

Anton G. u. *Schmieden*, Der Suboccipitalstich. Zbl. f. Chir. **1917**, S. 193.

Anschuetz, Über Erfolge der Palliativtrepanation bei Hirndruck. D. med. Woch. **1922**, S. 1406.

Bingel A., Encephalographie, eine neue Methode zur röntgenographischen Darstellung des Gehirns. F. d. Röntg. **1921**, XXVIII, S. 205.

— Zur Technik der intralumbalen Lufteinblasung u. s. w. D. med. Woch. **1921**, Nr. 49.

— Todesfälle nach Gaseinblasung in den Lumbalkanal bzw. in die Gehirnventrikel. Med. Kl. **1923**, Nr. 19.

Borchardt, Über Operationen in der hinteren Schädelgrube, inklusive den Operationen am Kleinhirnbrückenwinkel. A. f. kl. Chir. **1906**, LXXXI.

— Zur Operation der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1908**, I, S. 100.

v. Bramann, Weitere Erfahrungen über den Balkenstich bei Hirnerkrankungen. Ebendort **1911**, II, S. 581.

Braun, Über die Anwendung der Suprareninanämie bei Operationen am Schädel und der Wirbelsäule. D. Zt. f. Chir. **1910**, CVII, S. 561.

Cushing, Tumors of the nervus acusticus and the syndrom of the cerebello-pontile angle. W. B. Saunders Comp., Philadelphia and London **1917**.

Dandy W. E., An operation for the total exstirpation of tumors in the cerebello-pontile angle. A preliminary report. Bull. of the John Hopkins hosp. **1922**, XXXIII, S. 344.

— The treatment of brain tumors. Journ. of the Americ. med. Assoc. **1921**, LXXVII, S. 1853.

— Treatment of non-encapsulated brain tumors by extensive resection of contiguous tissue. Bull. of the John Hopkins hosp. **1922**, XXXIII, S. 188.

David u. *Gabriel*, F. d. Röntg. XXX, H. 5 u. 6.

Denk W., Über den Ersatz von Duradefekten durch frei transplantierte Fascie. A. f. kl. Chir. **1912**, XCVII, S. 458.

— Klinische Erfahrungen über freie Fascientransplantation. Ebendort **1912**, XCIX, S. 888.

— Die Bedeutung der Ventrikulographie (Encephalographie) für die Hirndiagnostik. Grenzgebiete **1922**, XXXVI.

— Über Encephalographie und ihre Ergebnisse. Zt. f. ärztl. Fortb. **1923**, Nr. 14.

— Über die Gefahr der lumbalen Encephalographie bei Hirntumoren. Zbl. f. Chir. **1923**, Nr. 12.

Denk W. u. *Leischner H.*, Zur Prophylaxe der operativen Meningitis. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1911**, I, S. 206.

Eden R., Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Suboccipitalstich u. s. w. D. Zt. f. Chir. **1918**, CXLVII, S. 145.

Eiselsberg u. *Ranzi*, Über die chirurgische Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. A. f. kl. Chir **1913**, CII.

Frazier Ch., The accomplishment of intracranial surgery. New York state journal of med. **1921**; ref. Zentralorgan f. ges. Chir. **1923**, XX, S. 192.

Frazier Ch. u. *Grant Francis C.*, Röntgenray localisation of a gliomatous cyst of the brain by the injection of air. Internat. clin. **1922**; ref. Zentralorgan f. ges. Chir. **1923**, XXII, S. 197.

Gabriel, Über Encephalographie. F. d. Röntg. **1923**, XXX, S. 65.

Heymann E., Zur Blutstillung bei Gehirnoperationen. Zbl. f. Chir. **1923**, Nr. 40, S. 1497.

Horsley, On the technic of operations on the central nervous system. Brit. med. journ. 25. Aug. **1906**.

Juengling, Zur Technik der Sauerstoffüllung der Hirnventrikel zum Zwecke der Röntgendiagnostik. Zbl. f. Chir. **1922**, S. 833.

— Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1924**.

Juengling, Luftfüllung der Ventrikel als Hilfsmittel zur Diagnose von Hirngeschwülsten. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1921**, I, S. 61.

Kaelin-Benzinger, zit. nach *Dutoit*. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chir. **1920**, VI, S. 199.

Kirschner M., Zur Frage des plastischen Ersatzes der Dura mater. A. f. kl. Chir. **1910**, XCI, S. 541.

— Die Technik der modernen Schädeltrepanation. Erg. d. Chir. **1912**, IV, S. 202.

Kocher Th., Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Spez. Path. u. Ther. inn. Krankh. v. H. Nothnagel IX, 3. Teil.

— Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1914**, I, S. 165.

Krause F., Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. Bruns Beiträge **1903**, XXXVII, S. 728.

– Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1908**.

— Trepanation, Osteoplastik, Duraplastik. Neue deutsche Chir. XII, 2. Teil, S. 425.

Krause F. u. *Heymann E.*, Lehrbuch der chirurgischen Operationen. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1908**.

Kroenlein R. u. *Kuettner H.*, Die Technik der Trepanation u. s. w. Handb. d. prakt. Chir. **1913**, I, S. 358.

Kuettner, Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1908**, I, S. 101 und **1913**, I, S. 136.

Laewen, Über Operationen an den Plexus chorioidei der Seitenventrikel und über offene Fensterung des Balkens bei Hydrocephalus internus. Bruns Beitr. **1922**, CXXV, S. 1.

Leischner H., Zur chirurgischen Behandlung von Hirntumoren. A. f. kl. Chir. **1909**, LXXXIX.

— Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Grenzgeb. **1911**, XXII.

Lewit W. S., Zur Technik der provisorischen Blutstillung an den Weichteilen bei Schädeloperationen. Zbl. f. Chir. **1923**, S. 1499.

Lexer, Über freie Transplantationen. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1911**, II, S. 387.

Lossen, Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1914**, I, S. 167.

Mintz W., Hirnchirurgische Eingriffe in die Hinterhauptgruben. A. f. kl. Chir. **1922**, CXIX, S. 825.

Mueller F. W., Kraniocerebrale Topographie. Neue deutsche Chir. XII, 2. Teil, S. 375.

Oppenheim H. u. *Krause F.*, Operative Erfolge bei Geschwülsten der Seh- und Vierhügelgegend. Berl. kl. Woch. **1913**, S. 2316.

Payr E., Drainage der Hirnventrikel mittels frei transplantierter Blutgefäße. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1908**, II, S. 600.

— Über Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus. Ebendort **1911**, II, S. 515.

Rehn E., Versuche über Duraersatz. Ebendort **1912**, I, S. 99.

Saar G., Über Duraplastik. Bruns Beitr. **1910**, LXIX, S. 740.

— Experimentelle und klinische Erfahrungen über Duraplastik. Verh. d. D. Ges. f. Chir. **1910**, II, S. 451.

Sachs E., Papilloma of the fourth ventricle. A. of Neur. and Psych. **1922**, VIII, S. 379.

Sachs E. and *G. W. Belcher*, The use of saturated salt solution intravenously during intracranial operations. Preliminary report. Journ. of Am. med. Ass. **1920**, LXXV, S. 667.

Schmieden V. u. *Scheele K.*, Der Suboccipitalstich. Med. Kl. **1921**, 17. Jahrg., S. 401.

Tandler u. *Ranzi*, Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Centralnervensystems. Jul. Springer, Berlin **1920**.

v. Tilmann, Die Operationen am Schädelteil des Kopfes. Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun u. Kümmell **1914**, I, 2. Teil, S. 1.

Weigeldt, Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarkdiagnostik. F. d. Röntg. **1923**, XXX, S. 63.

Weed L. H. and *Mc Kibben P. S.*, Pressur changes in the cerebro-spinal fluid following intravenous injection of solutions of various concentrations. Amer. Journ. of Phys. **1919**, XLVIII, S. 512.

Röntgenbehandlung der Erkrankungen des Ohres, einschließlich der Hirntumoren, vor allem jener der hinteren Schädelgrube.

Von Dozent Dr. **Max Sgalitzer,** Leiter des Röntgen-Laboratoriums der I. chirurgischen Klinik (Prof. Dr. *A. Eiselsberg*) in Wien.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

1. Allgemeiner Teil.

Die Röntgenstrahlentherapie hat in den letzten Jahren auf fast allen Gebieten der Medizin wichtige Erfolge aufzuweisen. Nichtsdestoweniger ist es trotz unentwegter emsigster Forscherarbeit, für die eine unübersehbare Reihe von Publikationen in unseren Archiven Zeugenschaft ablegt, nicht gelungen, das eigentliche Wesen der Strahlenwirkung aufzudecken. Teilkenntnisse sind es, die uns die zahllosen Arbeiten auf diesem Gebiete, das an die letzten Probleme des Lebens rührt, vermitteln. Eine gemeinsame Formel zu finden, die das Dunkel, das über den Mechanismus der Strahlenwirkung gebreitet ist, lüftet, ist nicht gelungen; über das Gebiet der, wenn auch oft sehr fruchtbringenden Hypothese sind wir nicht hinausgekommen.

Eine unmittelbare Wirkung der Röntgenstrahlen kann nur dort erwartet werden, wo Strahlen vom Gewebe absorbiert werden. Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß verschiedene Zellgruppen auf die Bestrahlung bei gleicher Strahlendosis grundverschieden reagieren. Es gibt außerordentlich empfindliche Zellgruppen, die schon durch kleinste Dosen mehr oder minder schwer geschädigt werden, denen wieder Zellgruppen gegenüberstehen, die eine merkliche Schädigung erst durch ein Mehrhundertfaches jener Strahlenmenge erfahren. Diese unterschiedliche Empfindlichkeit gegen die gleiche Röntgenstrahlendosis, die Tatsache, daß bei gleicher Strahlenmenge einzelne Zellen zu grunde gehen, andere aber erhalten bleiben, bildet das Wesen der elektiven Wirkung. Das Problem wird noch komplizierter, wenn wir bedenken, daß nicht nur verschiedenartige, sondern auch gleichartige Zellen eines Zellverbandes innerhalb bestimmter Grenzen — und dies gilt nicht nur für maligne Tumoren — verschieden reagieren, worüber später noch zu sprechen sein wird. Dieser Verschiedenheit der Empfindlichkeit ein und derselben Zellart verdanken wir die Regeneration eines von Strahlen durch Überdosierung geschädigten Organs; so z. B. erfolgt die Regeneration der Haut von erhaltengebliebenen Epithelinseln. Bestimmten Zellen, die unter der Strahlenwirkung in größter Schnelligkeit zerfallen — es sind dies vor

allem die Lymphocyten — stehen die meisten anderen Zellen gegenüber, bei denen sich der Auflösungsprozeß der von einer genügenden Strahlendosis getroffenen Zelle über einen mehr oder minder langen Zeitraum abhängig vom Empfindlichkeitsgrad der Zelle hinzieht. Die Schwere der Schädigung ist natürlich auch von der absorbierten Strahlenmenge abhängig. So werden bestimmte Strahlenmengen die Zellteilung vorübergehend, größere sie dauernd aufheben, so daß die Zellen nach Ablauf ihrer Lebensdauer zu grunde gehen müssen, noch größere werden die Zellen zerstören.

Der Hauptangriffspunkt der Röntgen- und Radiumstrahlen ist zweifellos der Zellkern, wie durch die Untersuchungen von *Perthes, Hertwig* u. v. a. schon vor einer Reihe von Jahren festgestellt wurde. Im Kern wieder sind es die Chromosomen, die das strahlenempfindlichste Element darstellen; die größte Sensibilität zeigen nun auf Grund zahlreicher Erfahrungen die Kerne im Zustand der Teilung und, wie neuere Forschungen erweisen, ganz besonders in einem bestimmten Stadium, jenem der Aquatorialplatte. Während der Kernteilung sind die Zellen in einem Zustand großer struktureller Labilität (*Pordes*), die im Stadium der Äquatorialplatte ihren höchsten Grad erreicht hat. Sie werden demnach dem mikromechanischen Insult (*Pordes*), den die Strahlenwirkung für die Zelle bedeutet, in diesem Zustand die geringste Widerstandskraft entgegenzusetzen vermögen. Es kann wohl für die meisten Fälle behauptet werden, daß eine Zellart um so strahlenempfindlicher ist, je lebhaftere Teilungsvorgänge sich in ihr abspielen; ich erinnere an die Keimzelle der Haut, der Haarpapille, des Hodens, an die zelligen Elemente maligner Tumoren u. s. w. Im Gegensatz dazu sind die hochdifferenzierten Zellen bestimmter Organe, wie z. B. des Centralnervensystems, wo die Zellteilung gegenüber bestimmten funktionellen Aufgaben ganz in den Hintergrund tritt, gegen Strahlen nur sehr wenig empfindlich; und doch stellt gerade das Centralnervensystem, wie zahlreiche Versuche an jungen Tieren zeigen, im Stadium der Entwicklung ein höchst radiosensibles Organ dar. Zweifellos ist die Strahlenempfindlichkeit verschiedener Zellgruppen von ihrem Gehalt an in Teilung begriffenen Elementen weitgehend abhängig; nichtsdestoweniger muß aber zugegeben werden, daß,. wie verschiedene Beobachtungen zeigen (wie z. B. die große Empfindlichkeit von Lymphocyten auch mit ruhendem Kern), hier auch andere Momente, die nicht weiter ausgeführt werden sollen, eine Rolle spielen müssen.

Histologische Veränderungen werden wir an verschiedenen Zellen schon zu einer Zeit beobachten können, da klinisch noch keine Erscheinungen festzustellen sind. Hier soll auch die Veränderung erwähnt werden, die *David* mit Hilfe des Capillarmikroskops schon zu einer Zeit an den bekanntlich ja besonders strahlenempfindlichen Capillaren nachzuweisen im stande war, als von einem Hauterythem noch keine Spur zu sehen war. Ebenso wie uns die grobe klinische Untersuchung nicht erkennen läßt, wann die erste Gewebsveränderung als Folge der Strahleneinwirkung auftritt, so läßt sie uns auch im Stiche bei Beantwortung der Frage, ob die Strahleneinwirkung auf die Zelle bereits abgelaufen ist oder nicht. Am längsten scheinen die Capillaren

zu ihrer Erholung zu brauchen. Es sind teils degenerative, teils hypertrophische Vorgänge, die sich an ihnen abspielen und zu ihrer Obliteration oder zu einer Erweiterung der Hautgefäße führen können. Diese Veränderung wird nicht nur als Folge einer einmaligen zu hochgewählten Strahlendosis zu erwarten sein, sondern auch als Folgezustand mehrerer Bestrahlungen auftreten können, wenn die durch die erste Bestrahlung gesetzten Zellveränderungen zur Zeit der zweiten Bestrahlung noch nicht abgelaufen sind (Kumulation). Der Empfindlichkeit der Capillaren ist auch die von *Holzknecht* sowie von *Köhler* zuerst beschriebene erythemartige ödematöse Schwellung der Haut zuzuschreiben, die Frühreaktion, die mehrere Stunden nach der Bestrahlung eintritt und 1—2 Tage andauert. So wie an der Haut, so wird sie auch an tiefliegenden Organen zur Beobachtung kommen und wurde von *Kienböck* als tiefe Frühreaktion bezeichnet.

Die Strahlenwirkung auf die Zelle ist nach der heute fast allgemein angenommenen Ansicht eine ausschließlich depressive, die z. B. bei drüsigen Organen in einer Herabsetzung der Funktion (Verminderung der Speichel-, der Magensaft-, der Schweißdrüsensekretion u. s. w.) zum Ausdruck kommt.

Im Mittelpunkt des Interesses der Strahlentherapie steht ihre Beeinflussung der malignen Tumoren. Ihre oft zu beobachtende Radiosensibilität, die eine sog. elektive Wirkung der Bestrahlung auf das Tumorgewebe zur Folge haben kann, verdanken sie, wie schon früher erwähnt, jedenfalls zum Teil den lebhaften Teilungsvorgängen, die sich in ihnen abspielen. Bestrahlte Carcinome können folgende Veränderungen zeigen: Es kommt zunächst zu einem Stillstand der Kernteilung. Im Protoplasma entstehen Körnchen und Vakuolen. Die Zellen vergrößern sich; das Protoplasma benachbarter Zellen fließt zusammen. Es entstehen Riesenzellen mit mehreren Kernen, Pyknose. Das Protoplasma zerfällt in kleinste Teilchen. Leukocyten dringen ein und fressen die Reste der Krebszellen. In die so entstandene Lücke wächst dann Bindegewebe hinein. Ein Teil der führenden Forscher auf dem Gebiete der Röntgentherapie steht auf dem Standpunkte, daß die Tumorzellen durch direkte Strahlenwirkung vernichtet oder zur Rückbildung gebracht werden. Nach ihrer Ansicht wäre das Problem der Krebsbehandlung ein mehr oder minder technisches. Gelingt es, die notwendige, die Krebszellen vernichtende Dosis in den gesamten Tumor zu bringen, so tritt Rückbildung, Heilung des Tumors ein. Es wurde bekanntlich von *Krönig* und *Friedrich*, sowie *Seitz* und *Wintz* sogar der Begriff der sog. Carcinomdosis, die ca. 110% der Hauteinheitsdosis, der Sarkomdosis, die 60—70% derselben beträgt, aufgestellt. Aufgabe des Röntgentherapeuten wäre es, diese Strahlendosis auf den Tumor zu verabfolgen. Zahlreiche Erfahrungen bei Bestrahlung von Carcinomen und Sarkomen zeigen, daß diese Behauptung keinesfalls zu Recht besteht, daß sich maligne Tumoren, speziell Carcinome, auch bei Verabfolgung der obengenannten Strahlendosen absolut nicht beeinflussen lassen, während im Gegensatz hierzu bisweilen außerordentlich günstige Erfolge, vollkommene Rückbildungen auch bei relativ kleinen Dosen, jedenfalls viel kleineren als die oben geforderten zu beobachten sind. An Stelle einer Bestrahlung, die ein

rein physikalisch-technisches Problem darstellt, bricht sich immer mehr Bahn eine „medizinisch orientierte Führung der Röntgenbehandlung", der in sehr verdienstvoller Weise *Holzknecht* das Wort führt.

Daß sich maligne Tumoren bei der Röntgenbestrahlung in einem großen Teile der Fälle nicht rückbilden, liegt gewöhnlich nicht daran, daß verabsäumt wurde, die Carcinom- oder Sarkomdosis in das Neugebilde zu bringen, also nicht in einer fehlerhaften Technik, sondern an den grundverschiedenen biologischen Verhältnissen der verschiedenen Tumoren. Die günstigsten Erfolge unter den Carcinomen zeigen noch die Hautcancroide, auf die die geforderte Carcinomdosis gleichmäßig zu konzentrieren, auch dem Anfänger keine Schwierigkeit bereitet; und doch weiß jeder Röntgentherapeut, daß auch unter ihnen eine beträchtliche Anzahl gegen die Bestrahlung refraktär ist. Eine große Rolle spielt zweifellos für die Strahlenempfindlichkeit der Sitz des Carcinoms. Ich verweise auf die so günstige Statistik von *Wintz* beim Uteruscarcinom. Nicht nur die Organzugehörigkeit und die specifische Malignität, die darin besteht, daß histologisch gleichartige Tumoren desselben Organs bei verschiedenen Individuen verschieden bösartig auftreten, scheinen bei der Strahlenempfindlichkeit eine Rolle zu spielen; auch andere Momente kommen hier vielleicht in Betracht, wie z. B. der Grad der Durchblutung des betreffenden Gewebes. Von großer Wichtigkeit für die Strahlenempfindlichkeit ist auch sicherlich die Lebhaftigkeit der Zellteilung, der Gehalt des Tumors an ruhenden Zellen, wenn auch, wie *Jüngling* betont, die Strahlenempfindlichkeit der Wachstumsgeschwindigkeit nicht immer parallel läuft, was die Beobachtung der rasch wachsenden Carcinome jugendlicher Individuen beweist, die auf Bestrahlung gewöhnlich nicht reagieren. Um alle Zellen im Zeitpunkt der Zellteilung der Strahlenwirkung auszusetzen, verlangen *G. Schwarz*, *Holzknecht* und andere Forscher eine Bestrahlung in zeitlich verteilten kleineren Dosen. Eine experimentelle Stütze erfährt diese Forderung durch die Bestrahlungsversuche von *Nather* und *Schintz* an Mäusetumoren, die die besten Erfolge bei Bestrahlung in Teildosen in Intervallen von mehreren Tagen sehen. Es zeigen die Zellen ein und desselben Tumors eine außerordentlich differente Röntgenempfindlichkeit je nach dem Entwicklungszustand, in dem sie sich befinden. Als eine specifische Eigenschaft maligner Gewebe wird von *G. Schwarz* hervorgehoben ihre oft zu beobachtende Eigenschaft, nach anfänglicher Rückbildung rezidivierend gegen die Strahlenwirkung allmählich refraktär zu werden. Dieses Verhalten ist neben der Erschöpfung der Reaktionsfähigkeit des umgebenden Gewebes zu erklären durch den Sensibilitätsunterschied der Zellen eines Tumors. Die resistenten bleiben bestehen und pflanzen sich fort unter Vererbung ihrer Eigenschaften. Das Zurückbleiben bestimmter Zellen trägt die Schuld daran, daß die Tumoren auch nach ihrem makroskopischen Verschwinden doch so häufig rezidivieren.

Aus den Erfahrungen am Menschen im Verein mit Tierversuchen muß man, wie *Opitz* und viele andere Forscher betonen, wohl den Schluß ziehen, daß eine unmittelbare Abtötung der Krebszellen durch die Einwirkung der Röntgen- oder Radiumstrahlen nicht die Ursache von Erfolgen bei Krebs-

bestrahlung sein kann, wenigstens nicht allein. Als Gründe hierfür faßt *Opitz* zusammen:

1. Bei starker Bestrahlung findet man an Stellen, wo das Bindegewebe nekrotisiert worden ist, lebendige Krebszellen.

2. Es sind Heilungen beobachtet worden bei Bestrahlungen mit Dosen, die weit unter der sog. Carcinomdosis liegen.

3. Krebse an verschiedenen Stellen und Organen des menschlichen Körpers antworten ganz ungleich auf die Bestrahlung mit gleichen Dosen. Krebse mit besonders unreifen („embryonalen") Zellen sind, von besonderen Ausnahmsfällen abgesehen, durchaus nicht empfindlicher gegen Strahlen als ausgereifte (*Adler*).

4. Bei prophylaktischer Nachbestrahlung nach Mammaamputation verschlechtern starke Dosen den Erfolg sogar gegenüber der Operation allein (*Perthes*), mit schwächeren Dosen dagegen verbessert sich der Erfolg (*Anschütz*).

5. Bei genauer Beobachtung am Menschen und im Tierversuch geht die Reaktion des Bindegewebes der der Krebszellen voraus.

6. Im Tierversuch zeigt sich, daß Erhöhung der Dosis die Wirkungen ebenso verschlechtert wie Verminderung der optimalen Dosis.

7. Vergrößerung des Bestrahlungsfeldes verbessert die Wirkung (*Kok*).

8. Rückbildung und sogar völliges Verschwinden einer wohl angegangenen Krebsgeschwulst läßt sich durch Bestrahlung des Tieres erzielen, auch wenn die Geschwulst selbst überhaupt nicht von Strahlung getroffen wird (*Kok*).

9. Bestrahlung einer Spontangeschwulst bringt sie vielfach zum Rückgang. Wird die Geschwulst aber kurz nach der Bestrahlung herausgenommen und wieder verimpft, so geht sie gut an, als wenn sie nicht bestrahlt wäre (*Murphy* und Mitarbeiter).

10. Je kleiner die Geschwulst, um so geringer die zu ihrer Vernichtung nötige Dosis.

11. Die histologischen Veränderungen bei der Rückbildung sind ganz gleich, einerlei ob die Geschwulst unmittelbar von Strahlen getroffen wurde oder nicht, oder ob die Rückbildung durch andere Mittel erzielt wurde (*Bashford*, *Vorländer*, *Murphy* und Mitarbeiter).

12. Bestrahlungen des Krebsgewebes außerhalb des Tierträgers vernichten die Krebszelle gar nicht oder nur dann, wenn sie ein Mehr- oder gar ein Vielfaches der optimalen Dosis beim lebenden Tiere sind.

Man darf wohl mit Recht annehmen, daß außer der direkten Strahlenwirkung auf die Krebszelle, noch viele andere wichtige Momente, so die Abwehrkraft des Organismus, eine Rolle spielen, denen bei der Rückbildung des Krebses, bei einer eventuellen Heilung desselben eine schwerwiegende Bedeutung zukommt.

Eine günstigere Prognose als die Carcinome geben die der Strahlenbehandlung zugeführten Sarkome. Ihre Sensibilität ist eine außerordentlich variable und ihr histologisches Bild bietet, wie schon seinerzeit *Kienböck* betont hat, im allgemeinen keine Anhaltspunkte für die Prognose. Es gibt hochempfindliche und wieder fast unempfindliche Rundzellensarkome. Eine ungünstige Prognose geben fast stets die Melanosarkome, doch kommen auch hier große Unterschiede vor. Nach der Statistik *Jünglings* kann ein Drittel der Patienten mit Sarkom durch die Bestrahlung symptomfrei gemacht werden. Ebensowenig wie der Carcinomdosis kann der oben erwähnten, von *Krönig* und *Friedrich*, *Seitz* und *Wintz* aufgestellten Sarkomdosis eine einheitliche Berechtigung zugesprochen werden.

Was die praktische Verwendung der Röntgenstrahlen betrifft, so sei hier kurz hervorgehoben, daß bei ihrer therapeutischen Anwendung bekanntlich

nicht die in der Röhre entstehende komplexe Strahlung, die aus einem Gemisch aller Wellenlängen besteht, in Betracht kommen kann. Vielmehr wird durch geeignete Filterung — soll größere Tiefenwirkung erzielt werden durch Kupfer- oder Zinkfilterung — die prozentuelle Zusammensetzung des Strahlengemisches im Sinne eines Überwiegens des harten Strahlenanteiles beeinflußt. Absorption und Streuung schwächen die Röntgenstrahlen bei ihrem Durchgang durch das Körpergewebe. Die Höhe der erzielten Tiefendosis, der wir neben der Oberflächendosis unser besonderes Augenmerk zuwenden müssen, ist abhängig vom Röhrenabstand, der Härte der Strahlung und der Größe des Einfallsfeldes. Je größer letzteres (bis zu bestimmten Grenzen), um so größer die Streustrahlung. Je größer die Entfernung der Röhre, um so geringer der Intensitätsabfall der Strahlung innerhalb der Gewebsschichten. Da die Röntgenstrahlen in der Körpertiefe sehr rasch an Intensität abnehmen, so ist in der Tiefe die Erreichung einer größeren Dosis nur dann möglich, wenn man von mehreren Hautstellen aus Strahlenkegel auf den Krankheitsherd in die Tiefe richtet, das sog. Kreuzfeuer. Ein Fortschritt besteht darin, daß wir durch die verdienstvollen Untersuchungen von *Voltz, Dessauer, Holfelder* u. a. über die Dosisverteilung bei bestimmter Feldgröße und bestimmtem Fokusabstand orientiert sind, so daß wir bei einem gleichmäßig arbeitenden Apparat die Größe der Tiefendosis unschwer ungefähr errechnen können. Dadurch sind wir in vielen Fällen in der Lage, dem Kranken die gewünschte Dosis durch Bestrahlung von mehreren Feldern aus zu verabfolgen, bei einer Oberflächendosis pro Feld, die noch unter der Toleranzdosis der Haut gelegen ist. Es sei hier nur kurz gestreift, daß uns neben der am Krankheitsherd und an der Oberfläche des Körpers verabfolgten Dosis auch die Kenntnis der gesamten Strahlenmenge interessiert, die der Patient im Verlaufe der therapeutischen Sitzung erhalten hat. Bei der tiefgreifenden Wirkung, welche die Röntgenstrahlen an allen Körpergeweben hervorrufen, kann uns der Begriff der „Raumdosis", um deren Errechnung sich *Wintz, Jüngling* verdient gemacht haben, nicht gleichgültig sein. Mit der gesamten Menge der Strahlen, die der Patient erhalten hat, hängen die Allgemeinwirkungen, die der Bestrahlung folgen, zusammen.

Diese Allgemeinwirkungen werden in ihrer Bedeutung oft unterschätzt und führen speziell bei Bestrahlung der Abdominalorgane oft zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens, bestehend in heftigen Kopfschmerzen, Mattigkeit, Unruhe, Nausea, wiederholtem Erbrechen, bisweilen auch Temperaturanstieg. Die Patienten fühlen sich dabei außerordentlich elend. Diese Erscheinungen treten gewöhnlich 1—2 Stunden nach der Bestrahlung auf und klingen gewöhnlich am nächsten Tage ab, können aber auch durch eine Reihe von Tagen andauern. Das Auftreten derartiger Symptome ist eigentlich nicht verwunderlich, wenn man allein die schweren Veränderungen berücksichtigt, die die lymphatischen Organe in dem von den Röntgenstrahlen getroffenen Gebiete erleiden. Wie erwähnt, treten diese Erscheinungen weitaus am häufigsten bei Bestrahlung des Bauchraumes auf. Die eigentliche Ursache ist noch unklar. Ob hier eine Einwirkung auf Milz, Nebenniere, Leber das ent-

scheidende Moment darstellt, ob eine Beeinflussung der Lipoide in Betracht kommt oder aber der Tonus des vegetativen Nervensystems eine Störung erfährt, ist nicht festzustellen. *Neuda*, *Redlich*, *Sielmann* führen eine Kochsalzverarmung des Organismus als Ursache an. Die größte Wahrscheinlichkeit hat jedenfalls die Ansicht von *W. Müller*, daß die Allgemeinwirkung eine Reaktion des Organismus auf die Zerfallsprodukte darstellt. Mögen auch andere Momente in mehr oder minder hohem Grade eine Rolle spielen, es besteht kaum ein Zweifel, daß der Zerfall von zelligen Elementen, speziell von Lymphocyten, unter der Strahlenwirkung für das Auftreten der Allgemeinerscheinungen die größte Bedeutung besitzt. Dies ist also wohl auch die Ursache, daß nach Bestrahlung des Bauchraumes, der an lymphatischen Organen so reich ist, diese Erscheinungen am stärksten aufzutreten pflegen. *Kaznelson* und *Lorant* haben, wie in diesem Zusammenhange festgestellt werden soll, zuerst darauf hingewiesen, daß eine Reihe von im Blute Bestrahlter auftretender Veränderungen (Steigerung der Blutgerinnungsfähigkeit, Erhöhung des Blutzuckerspiegels, des Bilirubinspiegels, der specifischen Agglutinine) mit der Proteinkörperwirkung *Weichhardts* in Parallele zu setzen sind. Diese Proteinkörperwirkung wird durch die als Folge der Röntgenbestrahlung im Organismus auftretenden Eiweißabbauprodukte hervorgerufen.

Diese Allgemeinwirkungen können nach Durchstrahlung des Gehirns sehr erhebliche sein, wenn die Bestrahlung von mehreren Feldern aus an einem Tage vorgenommen wird. Es ist ohneweiters zu verstehen, wenn solchen Bestrahlungen sehr heftige Kopfschmerzen, mehrere Tage andauerndes Erbrechen folgen. Diese unerwünschten und schweren Nachwirkungen lassen sich vermeiden, wenn man es sich zur Regel macht, bei einer Gehirnbestrahlung mit hohen Dosen — besonders dann, wenn es sich um größere Felder handelt — nie mehr als ein Feld pro Tag zu bestrahlen. Diese Forderung scheint mir schon deswegen von großer Bedeutung, als auch außerdem die Gefahr einer lokalen Frühreaktion, einer Hyperämisierung, einer ödematösen Durchtränkung des Krankheitsherdes bei Bestrahlung des Gehirns als schwerwiegende Momente in Rechnung gezogen werden müssen. Die Verhältnisse liegen ja beim Gehirn ganz anders als bei therapeutischer Bestrahlung des Bauch- oder Brustraumes. Hier wird die als Folge der Frühreaktion der Bestrahlung unmittelbar folgende Schwellung im allgemeinen keine bedrohlichen Folgen nach sich ziehen. (Eine Ausnahme bildet die von Tumorgewebe umscheidete Luftröhre, wo die Frühreaktion des Tumors zu einem vollkommenen Verschluß derselben und zum Erstickungstod des Patienten führen kann.) Das Gehirn aber ist in die knöcherne Schädelkapsel eingebettet, die ihm keine Expansionsmöglichkeit gestattet. Eine Frühreaktion des im Gehirn gelegenen pathologischen Gewebes, die zu einer nur einigermaßen beträchtlichen Schwellung des betreffenden Krankheitsherdes führt, könnte nur zu leicht, besonders bei Sitz des Krankheitsherdes in der hinteren Schädelgrube, zu bedrohlichen Folgen führen. Diese Gefahr ist besonders hoch anzuschlagen bei erhöhtem Hirndruck, verringert sich aber natürlich außerordentlich, wenn ein druckentlastendes Ventil besteht.

Das Centralnervensystem selbst ist für Röntgenstrahlen beim erwachsenen Individuum nur wenig empfindlich. Dies gilt für Ganglienzellen, Nervenfasern und Glia. Histologisch nachweisbare Veränderungen, die uns allerdings allein nicht zur Richtschnur dienen können, treten erst bei so hohen Dosen auf, wie sie therapeutisch überhaupt nicht in Betracht kommen können. Aufquellung des Protoplasmas der Ganglienzellen und Kernzerfall beobachtete *Händly*, Veränderungen am Rete fibrillare der Vorderhornzellen *Balli*. Die Glia bleibt unverändert (*Brunner*). Diese Veränderungen wurden aber nur, wie nochmals betont werden muß, nach Verabfolgung sehr hoher, therapeutisch nicht verwendbarer Dosen am Tier beobachtet. Nach übereinstimmenden Erfahrungen der verschiedenen Autoren darf man wohl behaupten, daß das Centralnervensystem Erwachsener gegen Röntgenstrahlen wenig empfindlich ist. Eine Gefahr scheint mir nicht in der Bestrahlung der Hirnmasse zu liegen, sondern nur, wie ich dies oben angeführt habe, in dem Auftreten der, übrigens auch von *Jüngling* wohl eingeschätzten Frühreaktion im pathologischen Gewebe, die unter Umständen zu bedrohlicher lokaler Drucksteigerung führen kann. Auf die Möglichkeit der Vermeidung dieser Gefahr wurde bereits hingewiesen.

Anders wie das erwachsene verhält sich wohl das jugendliche Gehirn und hier soll die Gefahr einer Schädigung keineswegs in Abrede gestellt werden. Bei Schädelbestrahlung ganz junger Tiere beobachtete *Brunner*, allerdings bei Verabfolgung einer mehrfachen Erythemdosis, Zurückbleiben im Wachstum, Auftreten von Zittern. Bei dem stärkst bestrahlten Tiere traten epileptische Krämpfe, schließlich der Tod ein. Ähnliche Beobachtungen machten *Perthes*, *Försterling*, *Iselin* u. a. Histologisch fanden sich degenerative Veränderungen an der Körnerschicht des Kleinhirns. Außerdem lag ein Hydrocephalus internus vor. Die Piagefäße der Plexus waren blutgefüllt. Außerdem bestand Hirnödem. *Brunner* konnte bei seinen Versuchen zeigen, daß der Einfluß der Röntgenstrahlen auch die ektodermalen Teile des Centralnervensystems betrifft, insofern diese eine gewisse histologische Labilität besitzen, während die histologisch fixen Elemente, wie die Ganglienzellen, die Markfasern und die ruhende Glia auch durch starke Strahlendosen mikroskopisch keine deutliche Veränderung aufwiesen. Auf die Regenerationsvorgänge vor allem der Glia und des Bindegewebes üben auch hohe Röntgendosen keinen mikroskopisch nachweisbaren Einfluß aus. Die eben erwähnten Schädigungen findet also *Brunner* nur bei Schädelbestrahlung ganz junger Tiere und bei Verwendung von therapeutisch nicht in Betracht kommenden Dosen. Mögen derartige Erfahrungen auch zur Vorsicht mahnen, mag speziell die Möglichkeit einer Wachstumsstörung bei Schädelbestrahlungen kleiner Kinder nicht in Abrede gestellt werden, so muß doch mit *Holzknecht* betont werden, daß die hier therapeutisch in Betracht kommenden Röntgendosen (es handelt sich fast ausschließlich um Tuberkulose) nicht zu genügen scheinen, um eine derartige Wirkung auszulösen. Eine wirkliche Gefahr, meint *Holzknecht*, besteht nur für den Säugling, da das im Vergleich zum Tier langsamere menschliche Wachstum keine ausreichende Empfindlichkeit schafft.

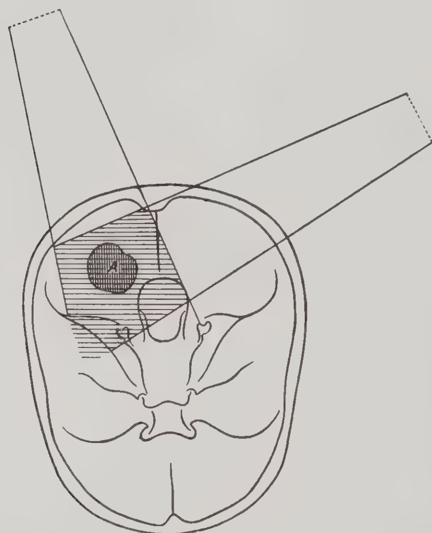
Was die peripheren Nerven betrifft, so ist ihre Strahlenempfindlichkeit eine sehr geringe. *Jüngling* berichtet über zwei Fälle von schweren Spätschädigungen des Kniegelenks, die histologisch keine Schädigung der Nerven der Kniekehle aufwiesen. Immerhin muß aber wohl eine funktionelle Beeinflussung der peripheren Nerven unter der Röntgenstrahleneinwirkung zugegeben werden. Auf die so günstigen Beeinflussungen von Neuralgien durch Röntgenbestrahlung, die ich auf Grund zahlreicher Erfahrungen bestätigen kann, wurde in der Literatur vielfach hingewiesen.

Was die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Nervus cochlearis bzw. vestibularis betrifft, so sind, wie *Jüngling* betont, weder der Bestrahlung unmittelbar folgende noch Spätwirkungen zu beobachten. Diese Behauptung kann ich auch nach meinen Erfahrungen bestätigen. Die von einigen Beobachtern festgestellte Abnahme der Empfindlichkeit für hohe Töne nach Bestrahlung entbehrt wohl noch des Beweises.

Ist die Strahlenempfindlichkeit des Centralnervensystems auch nach übereinstimmenden Beobachtungen eine geringe, so werden wir trotzdem die Vorsicht niemals außer acht lassen und das Gehirn einem überflüssig großen Strahlkegel aussetzen. Bei kleinen isolierten Tumoren (Hypophyse) wird man mit mehreren kleinen Feldern ein Auslangen finden. Die Gefahr, bei Wahl kleiner Felder nicht die richtige Stelle zu treffen, kann durch Verwendung geeigneter Einstellvorrichtungen vermieden werden, wobei eventuell die behaarten Stellen des Kopfes vermieden werden können (*Kriser*scher Schädelquadrant). Bei großen Tumoren, vor allem bei Tumoren mit unsicherem Sitz, wird die Wahl großer Felder natürlich nicht zu umgehen sein. Die Wahl ausgedehnterer Felder bringt dann den Vorteil mit sich, daß die Tiefenwirkung dadurch eine günstigere wird, als sich die Komponente der Streuwirkung in ausreichenderem Maße geltend macht als bei kleinem Einfallsfelde. Es ist ja die prozentuale Tiefendosis nicht nur von der Strahlenhärte und vom Röhrenabstand, sondern auch von der Größe des bestrahlten Feldes abhängig. Liegt der Krankheitsherd im Gehirn, nicht, wie es für die Hypophyse zutrifft, ungefähr in der Mitte, sondern exzentrisch, wird es mit Rücksicht auf eine möglichst gleichmäßige Verteilung der Strahlen im Krankheitsherde zweckmäßig erscheinen, daß diesem zunächstliegende Hautfeld in Form eines Fernfeldes zu bestrahlen. Da der Schädel ein kugeliges Organ ist, liegen die Verhältnisse für die Bestrahlung hier besonders günstig. Eine räumliche Anordnung der Bestrahlungsfelder (*Holfelder*) wird uns hier die Möglichkeit geben, von den verschiedensten Einfallsfeldern aus einen Strahlenkegel auf den Krankheitsherd zu konzentrieren. Bei Bestrahlung von Tumoren der hinteren Schädelgrube, die uns im Rahmen dieses Handbuches vor allem interessieren, werden als Einfallspforte, wie dies in Fig. 74 und 75 zum Ausdrucke kommt, zwei Bestrahlungsfelder vom Hinterhaupt mit einander überkreuzenden Strahlenkegeln, außerdem ein Feld am Scheitel in Betracht kommen; Feldgröße 6×8 *cm* (statt eines können auch zwei Scheitelfelder gewählt werden, oder aber statt eines zweiten Scheitelfeldes ein Stirnfeld). Die größte Sorgfalt ist jederzeit der Röhreneinstellung zuzuwenden, um die Strahlen-

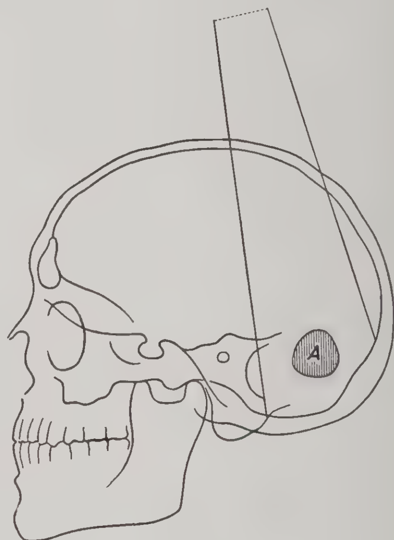
kegel tatsächlich am Krankheitsherd zu vereinen und eine summierende Wirkung derselben daselbst zu erzielen. Der der Bestrahlung folgende Haarausfall im Bereiche der bestrahlten Felder ist natürlich nicht zu vermeiden. Die Bestrahlung hat in der Weise zu erfolgen, daß weder oberflächlich noch in der Tiefe Entzündungserscheinungen auftreten, so daß es möglich ist, nach ungefähr sieben Wochen die Bestrahlung zu wiederholen. Die Oberflächendosis entspricht gewöhnlich der Toleranzdosis der Haut, übersteigt sie jedenfalls nicht. Spätschädigungen werden auf diese Weise und bei genügend großen Intervallen vermieden. Ist kein günstiger Bestrahlungseffekt nach der

Fig. 74.



Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre (*A*). Die beiden Strahlenkegel, die auf beiden Seiten der Hinterhauptschuppe einfallen, treffen einander im Krankheitsherd und verstärken sich gegenseitig. Ein drittes Einfallsfeld vom Scheitel zeigt Fig. 75.

Fig. 75.



Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre (*A*). Der Strahlenkegel vereinigt sich im Krankheitsherd mit den beiden Strahlenkegeln von der Hinterhauptschuppe, die in Fig. 74 eingezeichnet sind. Sie verstärken sich gegenseitig.

ersten Serie zu verzeichnen, aber auch keine Verschlechterung eingetreten, die uns die Bestrahlungsbehandlung aufgeben ließe, kann die Zahl und Anordnung der Felder geändert werden, resp. das Intervall zwischen Verabfolgung der einzelnen Bestrahlungsfelder variiert werden, um nach Möglichkeit die Tumorzellen im strahlenempfindlichsten Stadium der Kernteilung zu treffen (*Holzknecht, G. Schwarz*).

2. Spezieller Teil.

Das Ekzem des äußeren Ohres haben als erste *Leidler* und *Schwarz* behandelt. Zur Behandlung geeignet sind alle subakuten und chronischen Fälle. Akute Fälle sollen nicht bestrahlt werden. Der Erfolg tritt sehr rasch ein. Auch jene so chronischen und den Patienten sehr quälenden Fälle, die jeder Salbenbehandlung trotzen, werden bisweilen wie auf einen Schlag be-

seitigt. Im allgemeinen tritt der Erfolg aber erst nach ca. 1—2 Wochen ein. Das Infiltrat bildet sich zurück, die nässenden Flächen überhäuten sich. Die Bestrahlung erfolgt am besten mit einer Dosis von 3 H. durch $^1/_2$ *mm* Aluminium und wird zweckmäßig nach 3 Wochen in gleicher Dosis wiederholt. Bei Kindern ist die Bestrahlungsdosis natürlich entsprechend schwächer zu wählen.

Über günstige Erfolge bei der Perichondritis mit Dosen von etwa $^1/_3$ der Hauteinheitsdosis bei Filterung durch 1—3 *mm* Aluminium berichten *Thost*, ferner *Cemach*.

Über zufriedenstellende Ergebnisse bei der Röntgenbehandlung der Tuberkulose des äußeren Ohres, besonders der ulcerösen, torpiden Form, machen *K. Beck* und *H. Rapp* Mitteilung. Auch ich konnte in 2 Fällen eine glatte Heilung in 2—3 Monaten erzielen. Bestrahlt wurde beide Male mit einer Dosis von 4 H. durch 2 *mm* Aluminium, das eine Mal 3mal, das andere Mal 4mal in Intervallen von 14 Tagen.

Bei der Tuberkulose des Mittelohres empfiehlt *Brieger* mit Rücksicht auf die Eigentümlichkeit des anatomischen Aufbaues des Mittelohres, das in seinen Winkeln das Zurückbleiben von Krankheitsherden begünstigt, die Operation. *K. Beck* und *H. Rapp* weisen außerdem auf die Gefahr der Bildung von Sequestern und Abscessen in der Nähe der Dura und des Sinus bei Fehlen eines geeigneten Abflusses nach außen hin; sie empfehlen daher ebenfalls zuerst die Operation und nachfolgend die Röntgenbestrahlung. Erfolge sind erst bei sonst gutem Allgemeinzustand nach einem langen Zeitraum zu erwarten. Daß die Röntgenbehandlung der Mittelohrtuberkulose jedenfalls jeder anderen Strahlenbehandlung überlegen ist, erhellt schon aus dem komplizierten Aufbau des Schläfebeins. Sie empfehlen die Verabfolgung etwa einer halben Hauteinheitsdosis unter $^1/_2$ *mm* Zink in Intervallen von 4 bis 5 Wochen.

Unter 3 Fällen von Caries der Schläfebeinschuppe mit Fistelbildung sah ich in einem schweren Falle bei einem 8jährigen Knaben mit mehreren kleinen Konsumptionsherden in der Squamma auf 4 Bestrahlungen mit einer Dosis von 4 H. durch 5 *mm* Aluminium in Intervallen von drei Wochen Heilung eintreten. Ein zweiter Fall blieb unbeeinflußt, ein dritter wurde bedeutend gebessert.

Bei der akuten und chronischen Form der Otitis media wurden durch die Röntgenbestrahlung keine nennenswerten Erfolge erzielt. Über günstige Fortschritte bei Behandlung chronischer Tubeneiterung mit Röntgenstrahlen berichtet *Szász*. Die Erfolge, über die *Hugel* bei Adhäsivprozessen berichtet, scheinen sich nach neueren Untersuchungen nicht zu bestätigen.

Über interessante bemerkenswerte Erfolge bei der Otosklerose berichten *Kriser* und *Frey*. Verschiedene Tatsachen, wie das häufige Vorkommen beim weiblichen Geschlecht, dessen endokriner Apparat stärker belastet ist, das Auftreten bald nach der Pubertät, das nicht seltene Einsetzen während und nach der Gravidität, das gleichzeitige Bestehen von Menstruationsstörungen, die Beobachtung von Zeichen latenter Tetanie sowie das hereditäre Auftreten

sprechen für die maßgebende Bedeutung konstitutioneller Faktoren. Dieses Moment veranlaßt *Kriser* und *Frey* außer einer lokalen Bestrahlung, die das junge Gewebe, das den Verknöcherungsprozeß einleitet, in seiner Entwicklung hemmend beeinflussen soll, auch eine Bestrahlung der Schilddrüse mit den Epithelkörperchen und der Hypophyse (die übrigens bei der Mittelohrbestrahlung sowieso im Strahlenkegel liegt) vorzunehmen. *Kriser* blickt auf eine bis 4jährige Beobachtung von 38 Fällen zurück. Von den 38 Fällen war 8mal eine weitgehende Besserung oder mindestens Schwinden der subjektiven Geräusche zu konstatieren, Beschwerden, die — ich folge den Ausführungen *Krisers* — erst nach einjähriger Pause wieder in leichterem Grade einsetzten und dann nach einer neuerlichen Bestrahlung schwanden. Objektiv ist eine Besserung des Hörvermögens für Konversations- und Flüstersprache bis zu 50% zu konstatieren. In zehn weiteren Fällen war wohl keine objektive Besserung des Hörens, aber ein Stillstand der Progression zu erkennen und nach jeder Bestrahlungsserie eine subjektive Besserung der Geräusche, so daß die Patienten in den meisten Fällen nach einer neuerlichen Bestrahlung Verlangen trugen. Es ist also in ungefähr der Hälfte der Fälle die Bestrahlung von einem günstigen Erfolge begleitet. In den übrigen 20 Fällen war kein Erfolg zu erzielen (darunter alte Fälle und solche, welche nur zu einer Bestrahlungsserie gekommen waren). *Kriser* bestrahlt in eintägigen Pausen das erkrankte Ohr präauriculär, das andere Mal retroauriculär von einem ca. 4×4 großen Einfallsfeld mit einer Strahlenhärte von ca. 130 KV, einer Dosis von 2 bis 3 H. (an der Oberfläche gemessen), von jedem Einfallsfeld durch 0·3 *mm* Zink und einer Fokushautdistanz von 25 *cm*. Das Hautfeld umfaßt den äußeren Gehörgang, das äußere Ohr und den Processus mastoideus, und der Strahlengang ist nach der Längsachse der Pyramide gerichtet, so daß die Hypophyse zweifellos im Strahlenbereich liegt. Bei den retroauriculären Feldern wird die Ohrmuschel mit einem Heftpflasterstreifen nach vorne umgebogen. Wiederholung der gleichen Bestrahlung in zweimonatlichen Intervallen 3mal. Anschließend an die Ohrbestrahlung wird das Schilddrüsengebiet mit den Epithelkörperchen einmal von rechts, das andere Mal von links in 4wöchigen Pausen mit einer Dosis von 2 bis 3 H. durch 0·3 *mm* Zink bestrahlt, so daß im Laufe von 6 Monaten 3 Serien von Mittelohr- und Schilddrüsenbestrahlungen verabfolgt werden. Dann folgt eine 6monatige Pause. Falls nach dieser Zeit die in den ersten Serien erzielte Besserung noch anhält, wird die Pause so lange verlängert, bis subjektive oder objektive Symptome einer neuerlichen Verschlimmerung wieder auftreten. *Kriser* berichtet unter anderem über einen Fall, wo die Otosklerose mit der Schwangerschaft einsetzte und wo schon durch die Bestrahlung der Schilddrüse allein ein Schwinden der subjektiven Geräusche erzielt wurde. Eine Bestrahlung des Mittelohrs war unterblieben. Dieser Umstand spricht — meint *Kriser* — für die Annahme der rein innersekretorischen Beeinflussung des Leidens durch die Thyreoidea, resp. Parathyreoidea, der die Regulierung des Kalkstoffwechsels zugeschrieben wird. Nachteile sind niemals aufgetreten. Bei der Geringfügigkeit der Oberflächendosis tritt auch kein Haarausfall ein.

Diese bemerkenswerten Erfolge bestätigen allerdings an nur 2 Fällen auch *K. Beck* und *H. Rapp.*

Die Erfolge der Röntgenbehandlung bei der Otosklerose, die sich hartnäckig jeder anderen Behandlung gegenüber verhielt, erregen sicher das berechtigte Interesse jedes Otologen.

Was die Tumoren der Ohrmuschel betrifft, so sind deren Behandlungserfolge bei Verwendung von Röntgen- oder Radiumstrahlen günstige, so lange nicht der Knorpel ergriffen ist. Je mehr sich der Tumor dem äußeren Gehörgang nähert, um so ungünstiger ist die Prognose. Vielleicht mag die geringe Durchblutung des Knorpels die Ursache dieser Mißerfolge sein (*Jüngling*). Der operative Eingriff wird in letzterem Falle nach einem Bestrahlungsversuch die Methode der Wahl darstellen. Für die Bestrahlung verwende ich Dosen von ca. 10 H. durch 5 *mm* Aluminium in 6wöchentlichen Intervallen; für die Bestrahlung des äußeren Gehörgangs verwendet man am besten Radiumkapseln.

Bei dieser Gelegenheit sei eines Falles gedacht, einer doppelmannsfaustgroßen, exulcerierten Metastase eines Chorionepithelioms auf der linken Hälfte der Hinterhauptschuppe, auf das linke Ohrläppchen übergreifend, bei einer Frau von 52 Jahren. Der primäre Tumor war operativ entfernt worden Die Metastase schwand auf 2 Fernfeldbestrahlungen in Intervallen von 6 Wochen mit Dosen von 9 H. durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium (Fokushautabstand 45 *cm*) vollkommen. In der Hinterhauptschuppe blieb ein fingerkuppengroßer, durch den Tumor hervorgerufener Defekt zurück. Die Frau starb 2 Jahre später an einem Rezidiv des primären Tumors.

Die Carcinome des Mittelohrs, deren Operation eine so ungünstige Prognose gibt, bieten auch für die Bestrahlungstherapie kaum irgend welche Chancen des Erfolges. Es mag vielleicht ein vorübergehender Stillstand des Prozesses erreicht werden, einen dauernden Erfolg konnte ich niemals erzielen. Ebenso triste lauten die Berichte der Literatur. Es ist noch nicht gelungen, ein Mittelohrcarcinom durch Bestrahlung oder Operation zu heilen. Hingegen wird über Rundzellensarkome des Mittelohrs berichtet, die dauernd durch Bestrahlung beseitigt wurden. Die Bestrahlung wird von 2 bis 3 Feldern aus vorgenommen. Das eine Feld umfaßt die Gegend der Ohrmuschel, ein zweites beginnt hinter dem Warzenfortsatz und reicht bis zur Mitte der Hinterhauptschuppe. Als drittes Feld kann eines über dem Scheitelbein der kranken Seite gewählt werden. Die Felder haben die Größe 6 × 8 *cm*. Der Centralstrahl wird natürlich bei allen 3 Feldern auf den Krankheitsherd gerichtet. Belastung jedes Feldes mit ca. 9 H. durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium, an der Oberfläche gemessen. 7wöchige Pause bis zur nächsten Bestrahlung.

Dieselbe Technik der Bestrahlung wird bei nachgewiesenen Tumormetastasen der Pyramidenspitze zweckmäßig in Anwendung gezogen. Über einen Fall einer sehr günstigen Beeinflussung einer wahrscheinlichen Schilddrüsencarcinommetastase der Pyramidenspitze berichtet *E. G. Mayer.* Die Patientin war, als sie zur Bestrahlung kam, nicht mehr gehfähig. Nach 3 Bestrahlungsserien war Patientin nicht nur geh-, sondern auch arbeitsfähig.

Sie hat innerhalb kurzer Zeit um 5 *kg* zugenommen. Die Untersuchung der Pyramide zeigt jetzt innerhalb des Defektes zahlreiche unscharf begrenzte, kalkdichte Einlagerungen. Die obere Pyramidenkante ist, wenn auch undeutlich, so doch wieder zu erkennen. Das gute Ansprechen des Tumors auf Röntgenbestrahlung erklärt sich aus der Annahme eines primären Schilddrüsencarcinoms, das ja häufig auf Bestrahlung sehr günstig reagiert.

Hirntumoren.

Bei den Tumoren des Acusticus haben wir wiederholt Bestrahlungsversuche gemacht mit wechselnden Erfolgen. Über gute Beeinflussung von Hirntumoren durch Bestrahlung liegt eine große Reihe von Beobachtungen vor; die meisten betreffen allerdings Hypophysentumoren. Über die guten Erfolge bei Bestrahlungen von Hypophysentumoren berichteten als erste *Gramegna* und *Béclère* schon im Jahre 1909. Weiters wurden gute Erfolge veröffentlicht von *Gunsett, Küpferle, Darier, Krecke, Fleischner* und *Jüngling, Bertolotti, Gavazzeni, Jaugeas, Strauss, Schäfer* und *Chotzen, Ascoli, Konschalowski* und *Eisenstein, Nemenow, Wehefritz, Rauschberg, Reverchon, Vorms* und *Rouquier* u. a. m. *Jüngling* schöpft seine Erfahrungen aus seinem relativ großen statistischen Material. Er berichtet über 10 Fälle von Erkrankungen seiner Beobachtung. Die Erfolge, die von *Jüngling* und anderen Autoren zu verzeichnen sind — ich kann ihnen übrigens auch vereinzelte sehr günstige Erfolge zur Seite stellen — sind insofern besonders wichtig, als Hypophysentumoren auf Grund des Röntgenbildes, aber auch der übrigen Symptomatik, mit Sicherheit diagnostiziert werden können, im Gegensatz zu Hirntumoren anderer Lokalisation, wo die Publikationen über günstige Strahlenerfolge in jenen Fällen auf Skepsis stoßen müssen, wo die Diagnose auf Grund der klinischen Symptome gestellt wurde, also keineswegs eine einwandfreie autoptische Bestätigung erfuhr. Die Vorbedingungen für einen Bestrahlungserfolg sind bei Hypophysentumoren insofern besonders günstig, als die Hypophyse ungefähr central in einem kugeligen Organ, dem Schädel, gelegen ist und der Tumor meist eine relativ kleine Ausdehnung besitzt. Da die Lokalisation genau bekannt ist, gelingt es auch leicht, Strahlenkegeln von verschiedenen Feldern aus im Krankheitsherd zu vereinigen. Hiezu kommt noch, daß Hypophysentumoren im allgemeinen empfindlicher gegen die Bestrahlung sind, als es sonst die meisten Hirntumoren zu sein pflegen. Die Kontrolle der Augensymptome gibt uns einen Maßstab für den Erfolg der Therapie, die bei den verschiedensten Formen der Hypophysentumoren auch bei der Dystrophia adiposo-genitalis zu beobachten sein können. Die Rückbildungsmöglichkeit der Sehstörungen allerdings hängt von dem Grad der Schädigung der Sehnerven ab. Bei bereits vorgeschrittener Atrophie kann nicht mehr viel erwartet werden. Aus zahlreichen Publikationen gehen die bedeutenden Besserungsmöglichkeiten des Gesichtsfeldes, erstaunliche Fortschritte des Sehvermögens hervor. Einen in dieser Beziehung sehr bemerkenswerten Fall meiner Beobachtung möchte ich hier kurz im folgenden mitteilen.

Es handelte sich um einen 12jährigen Knaben (St.) mit einem Hypophysentumor. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine weitgehende Zerstörung der Sella, die mit Sicherheit die Diagnose eines intrasellaren Tumors zu stellen erlaubte. Seit 4 Jahren bestehen die Symptome eines Diabetes insipidus (5–6 *l* Harn täglich). Vor $1^{1}/_{4}$ Jahren trat unter heftigem Erbrechen und Kopfschmerzen eine rasche Abnahme des Sehvermögens ein; gleichzeitig entwickelte sich eine Ptose des linken Augenlides. Ophthalmoplegia externa et interna totalis oculi sinistri. Rechts Abducensparese. Augenhintergrund: Totale Opticusatrophie beiderseits, völlige Amaurose links. Ganz schwache Lichtempfindung rechts (Prof. *Lauber*).

Acht Tage später erste Röntgenbestrahlung mit einem großen Stirn- und je einem Schläfenfeld mit einer Dosis von 4 H. durch 0·5 *mm* Zink, an der Oberfläche gemessen; 25 *cm* Fokushautdistanz (die 3 Felder wurden an drei aufeinanderfolgenden Tagen der Bestrahlung unterzogen). Es handelte sich demnach um kleine Dosen.

Schon nach der ersten Bestrahlungsserie trat eine weitgehende Besserung des Sehvermögens ein, Kopfschmerz und Erbrechen hörten vollkommen auf. Schon einen Monat später konnte Patient, wenn auch mit einiger Mühe, lesen. Nach einer neuerlichen Bestrahlungsserie 6 Wochen später zeigte der linke Bulbus normale Beweglichkeit, die Ptose schwand. Das Kind konnte ohne jede Schwierigkeit lesen. Pupillenstarre und Mydriasis blieb links bestehen (besteht auch heute noch). Sehschärfe rechts 10/15, links 10/36. Die Gesichtsfeldgrenzen weisen nur rechts im temporalen oberen Quadranten eine geringe Einschränkung, links ein kleines centrales Skotom für Farben auf. Papillen weiß. Die Polyurie ist fast völlig geschwunden. Das Kind wurde seither in Abständen von 6 Wochen mit der Hälfte der oben angeführten Dosis, also außerordentlich geringen Strahlenmengen, bis heute bestrahlt.

Der Augenbefund hat sich also innerhalb zweier Monate außerordentlich gebessert. Das früher blinde Kind besitzt jetzt einen ziemlich guten Visus. Seit drei Vierteljahren ist keine wesentliche Änderung zu konstatieren. Der Bestrahlungserfolg war also in diesem Fall ein außerordentlich günstiger.

Die besten Erfolge geben zweifellos Adenome. Aber auch Carcinome und Sarkome können wenigstens vorübergehend günstig reagieren. Bei Cysten, Lipomen, Cysticerken ist kein Erfolg von der Bestrahlung zu erwarten.

Auf Grund seiner günstigen Erfolge bei 10 Fällen von Hypophysentumoren – er sah nur 4 Mißerfolge – kommt *Jüngling* zur Schlußfolgerung, daß vor einem operativen Eingriff stets ein Bestrahlungsversuch gemacht werden soll, zumal durch die Bestrahlung keine Störungen gesetzt werden, die einen unter Umständen später nötig werdenden operativen Eingriff in Frage stellen könnten. Mir scheint diese Indikationsstellung etwas zu weitgehend und ich möchte es doch für richtig halten, für jene Hypophysentumoren, bei denen die Sehkraft rasch abnimmt, den operativen Eingriff der Bestrahlung vorzuziehen, um eine mögliche, unwiderbringliche Schädigung des Sehnerven, die durch die Operation vielleicht noch hintangehalten werden kann, zu vermeiden.

Erst 10 Jahre nach den ersten Berichten über Bestrahlungserfolge bei Hypophysentumoren erschien eine Publikation von *Nordentoft* über Bestrahlungsergebnisse bei den eigentlichen Hirntumoren. Er ließ dieser Publikation in den folgenden Jahren noch zwei weitere folgen. Er berichtet über 19 klinisch diagnostizierte Hirntumoren, von denen 9 seit $2^{1}/_{2}$ bis $6^{1}/_{2}$ Jahren geheilt scheinen. Nach *Nordentoft* sichere der günstige Erfolg der Bestrahlung die Diagnose eines Hirntumors. In jenen Fällen, wo kein Erfolg gezeitigt wurde,

dürfte es sich nach *Nordentofts* Ansicht um Fehldiagnosen, d. h. Meningitis serosa, Cysten etc., gehandelt haben. *Nordentoft* meint, daß die Hirntumoren für Röntgenbestrahlung sensibel sind und nach ihrer Rückbildung keine Tendenz zu Rezidiven zeigen. Dieser sehr optimistischen Statistik muß man entgegenhalten, daß es sich doch nicht um sichere, sondern um wahrscheinliche Hirntumoren zum großen Teil in seinen Fällen gehandelt hat. *Sänger* sah unter 6 Fällen 4 Besserungen. *Alessandrini* beobachtete unter 2 Fällen einmal Besserung eines Neurofibroms des Acusticus, einmal Mißerfolg (Echinokokkuscyste). *Gortan* fand in 2 Fällen erhebliche Besserung der Symptome. *Parrisius* verzeichnete einen verblüffenden Erfolg in einem Fall von Hirntumor des rechten Schläfelappens mit Hemiparese rechts, Stauungspapille. Nach 3 Bestrahlungsserien bedeutende Besserung. Eine leichte Hemiparese blieb bestehen. Der Patient wurde wieder arbeitsfähig. Die Stauungspapille schwand. Rezidiv nach 13 Monaten, das nicht mehr durch Bestrahlung beeinflußbar war. Von *Perthes* wurde dann ein apfelgroßer Tumor des Scheitellappens entfernt, was wiederum zur klinischen Heilung führte. *Perthes* empfiehlt die Bestrahlung von Gliosarkomen des Gehirns, die wenigstens zur zeitweisen Rückbildung gebracht werden können. Die Strahlentherapie gewinnt hier den Wert einer Palliativtrepanation. *Holfelder* berichtet über 3 Fälle von Hirntumoren, welche durch Röntgenbestrahlung vorübergehend gebessert wurden. *Roussy, Gustave, Simone Laborde* und *Gabrielle Lévy* verlangen, die Röntgenbestrahlung nur für jene Fälle heranzuziehen, wo ein operativer Eingriff aussichtslos erscheint. Für Schädelbasistumoren, speziell Hypophysentumoren, sei die Methode besonders indiziert. Wirkliche echte Heilung sei bis jetzt noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Der Röntgenbehandlung soll eine Dekompressivtrepanation vorangehen. Mit der Röntgentherapie beginnen, hieße wertvolle Zeit verlieren, während der sich schwere Symptome definitiv einstellen können. *Brunetti* sah unter fünf mit Intensivbestrahlung behandelten Fällen von Hirntumoren bei allen günstige Erfolge, während unter sechs mit mittleren Dosen bestrahlten nur bei einem eine wesentliche Besserung zu verzeichnen war. Die Intensivbestrahlung sei bei starker Drucksteigerung, bei Verdacht auf tuberkulösen Charakter der Geschwulst und bei Lokalisation nahe der Medulla mit großer Vorsicht und in Teildosen anzuwenden. Bei Konglomerattuberkeln sei die Röntgentherapie überhaupt kontraindiziert, ebenso bei Gummen, bei vaskulären Prozessen und bei reinen und parasitären Cysten. Die Indikation zur Bestrahlung sei demnach per exclusionem zu stellen. Mit Rücksicht auf die bisher sehr bescheidenen Erfolge der Radikaloperation und ihrer großen Mortalität tritt der Autor für weitgehende Anwendung der Strahlentherapie ein. Insbesondere bei Hypophysen- und Acusticustumoren sei die Röntgentherapie der Operation unbedingt vorzuziehen. So gut wie jeder Fall von Hirntumor könne einer probeweisen Röntgenbehandlung unterzogen werden, eventuell nach vorangegangener Dekompressivtrepanation. Erst wenn sich die Bestrahlung als wirkungslos erweist, käme die Operation als ultima ratio in Betracht.

Jüngling hat in 16 Fällen die Röntgenbehandlung bei Gehirntumoren durchgeführt bei Patienten, die nach dem klinischen Bild als wahrscheinlich

inoperabel angesehen werden mußten. Es gelang ihm in 7 Fällen, schwerkranke Menschen mehr oder minder lange Zeit hindurch wieder arbeitsfähig zu machen, also wenn auch vorübergehende, so doch ganz ausgezeichnete Effekte zu erzielen. Einen dieser Fälle möchte ich erwähnen, weil er im Rahmen dieses Handbuches besonderes Interesse besitzt. Er betrifft eine anfänglich vorzügliche Beeinflussung eines Kleinhirntumors, der aber später von einem Rezidiv gefolgt war, das dann nicht mehr ansprach. Bei dem Patienten bestand seit 2 Jahren Kopfschmerz, Schwindel, Neigung nach rechts zu fallen, Stauungspapille, unsicherer Gang, verwaschene Sprache, Erbrechen. Diagnose: Rechtsseitiger Kleinhirntumor. Auf eine intensive Röntgenbehandlung folgte bedeutende Besserung. Nach etwa einem halben Jahr konnte Patient seinem Beruf als Lehrer wieder nachgehen. Diese Besserung hielt aber nur ein Jahr lang an. Dann neuerliche schwere Erkrankung. Eine Wiederholung der Bestrahlung hatte keinen Effekt mehr. Die Autopsie zeigte einen Tumor im vorderen Teil des rechten Kleinhirns. Noch 2 Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube (Diagnose auf Grund des Röntgenbildes und der Symptomatik) werden erwähnt. Bei beiden war die Bestrahlung erfolglos und es trat rasch Erblindung ein.

Ich selbst habe im Röntgenlaboratorium der Klinik Prof. *Eiselsberg* unter 11 sicheren Hirntumoren (durch den operativen Eingriff oder die Autopsie nachgewiesen) 5 Tumoren der hinteren Schädelgrube bestrahlt. Bei zwei dieser 5 Patienten — es handelte sich bei dem einen um einen Tumor der harten Hirnhaut mit Kompression des linken Hinterhauptlappens (Pat. Ri.), bei dem anderen um eine epicerebellare meningeale Cyste (Pat. Schr.) — war die Bestrahlung von keinem Erfolg begleitet.

Bei einem dritten Patienten, einem 11jährigen Knaben (Kr.), der unter den Erscheinungen von Kopfschmerzen, Erbrechen, Abnahme der Sehkraft, cerebellarer Ataxie auf die Klinik gebracht wurde, fand sich bei der Operation im Februar 1925 (Prof. *Eiselsberg*), knapp neben dem Wurm sitzend, in der linken Kleinhirnhemisphäre ein diffuses Gliom (kleinspindelzelliges Gliom), das stückweise entfernt wurde. Einen Monat später wurde Patient mit Heilung seiner Wunde und Besserung seines Zustandes entlassen. Nach einem weiteren Monat erkrankte er wiederum unter heftigem Erbrechen, Kopfschmerz. Die Ataxie, die sich leicht gebessert hatte, nahm wieder zu. Im Mai 1925 begann die erste Bestrahlungsserie. Weitere Bestrahlungsserien in Intervallen von sieben Wochen (Bestrahlung des Schädels von zwei gekreuzten Hinterhauptfeldern 6×8 *cm* und vom Scheitel her aus 23 *cm* Fokushautdistanz mit einer Dosis von 7 H. durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium, an der Oberfläche gemessen). Die Bestrahlungen wurden an drei aufeinanderfolgenden Tagen (pro Tag ein Feld) vorgenommen. Der Bestrahlung folgte immer eine vorübergehende erhebliche Besserung der Symptome. Der Gang wurde immer vorübergehend besser, Kopfschmerz und Erbrechen sind völlig geschwunden. Der Visus hält sich unverändert. Da die Gangstörungen gegen Schluß der Bestrahlungspausen immer wieder zunehmen, kommt er nach 7 Wochen immer wieder zur Bestrahlung. Die Röntgentherapie kann also hier seit drei Vierteljahren nur einen ganz vorübergehenden Erfolg erzielen.

Bei dem vierten dieser 5 Patienten, einem 41jährigen Mann (Cz.), wurde im Jahre 1909 von Prof. *Eiselsberg* ein Neurofibrogliom des rechten Kleinhirnbrückenwinkels stückweise operativ entfernt. In den folgenden Jahren fühlte sich der Patient ganz wohl, war nur rechts taub.

Ende 1924 merkte er eine neuerliche Unsicherheit beim Gehen, die sich immer mehr steigerte. Kopfschmerz, Erbrechen traten ein. Er war ständig schläfrig; sehr zerstreutes Wesen. Totale Facialisparese rechts; schwer ataktischer Gang, muß gestützt werden.

Augenbefund: Totale Blicklähmung rechts. Pupillen gleich weit, rechts entrundet. Die rechte Pupille reagiert etwas träger als die linke auf Lichteinfall. Beiderseitige Atrophie der Sehnerven nach Stauungspapille. Die Papillen sind so hochgradig verändert, daß nicht erkannt werden kann, ob eine frische Stauung vorliegt.

Ohrenbefund: Rechts taub. Links normales Hörvermögen; Vestibularis: Spontaner vorwiegend horizontaler Nystagmus in den Endstellungen beiderseits, nach rechts stärker als nach links. Cerebellare Ataxie in der rechten oberen und unteren Extremität. Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach links. Linke Hand zeigt richtig. Calorisch rechts unerregbar, links typisch. Auf Grund dieses Befundes können wir einen neuen Prozeß in der hinteren Schädelgrube rechts annehmen.

Die Röntgenuntersuchung zeigt einen kleinhandtellergroßen Defekt in der rechten Hinterhauptsschuppe (alter operativer Defekt). Das Dorsum sellae ist zum großen Teil zerstört. Die Vergleichsaufnahmen der Pyramiden zeigen den inneren Gehörgang rechts erheblich erweitert gegenüber links.

Vornahme von 5 Bestrahlungsserien seit Anfang Januar 1925 in zweimonatlichen Intervallen (die letzte Mitte November 1925): Zwei gekreuzte Hinterhauptsfelder, ein Scheitelfeld. Auf jedes Feld 7 H. durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium, an der Oberfläche gemessen. 25 *cm* Fokushautdistanz (die 3 Felder werden an drei aufeinanderfolgenden Tagen bestrahlt). Schon nach der ersten Serie hören Kopfschmerzen, Erbrechen völlig auf. Der Gang bessert sich bedeutend; kann ohne Unterstützung gehen. Nach der 2. Serie unterscheidet sich der Gang nur noch wenig vom normalen. Dieser Zustand erhält sich unverändert.

Die fünfte der Patienten ist eine 24jährige Lehrerin (Co.) mit einem rechtsseitigen Acusticustumor.

Sie war unter starken Kopfschmerzen, Erbrechen erkrankt. Wassermann negativ. Die Augenuntersuchung zeigt rechts typische neuritische Atrophie nach Stauungspapille. Opticus noch sehr unscharf mit Scheidenbildung an den gestauten Venen. Links gleichfalls neuritische Atrophie. Papillenvenen nicht stark entfärbt, besser begrenzt. Farben werden nicht erkannt.

Röntgenbefund: Schädel von normaler Gestalt und Dicke. Die Impressiones digitatae sind im Bereich des ganzen Schädels vermehrt und vertieft. Die Sella ist deutlich exkaviert. Die Processus clinoidei posteriores sind weit nach vorne geneigt, die Processus clinoidei anteriores sind kalkarm. Vergleichende Pyramidenaufnahmen zeigen den inneren Gehörgang rechts gegenüber links sehr erheblich erweitert. Höchstwahrscheinlich rechtsseitiger Acusticustumor.

Ohrenbefund: Trommelfell beiderseits annähernd normal. Links leichte Retraction. Knochenleitung rechts deutlich herabgesetzt. Gehör links annähernd normal. Rechts Konversationssprache in 30–40 *cm* hörbar. Obere Tongrenze deutlich herabgesetzt. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Abweichen abwechselnd nach rechts und links. Bei Romberg unsicheres Schwanken ohne Bevorzugung einer bestimmten Fallrichtung. Zeigeversuch in beiden oberen Extremitäten ohne Fehler. Spontannystagmus, grobschlägig, horizontal nach rechts; kleinschlägig nach links; vertikal aufwärts. Mit kaltem Wasser ist von der rechten Seite weder ein sicherer labyrinthärer Nystagmus noch ein labyrinthäres Vorbeizeigen auslösbar. Resümee: Hochgradige Cochlearisaffektion rechts und höchstwahrscheinlich Vestibularisausschaltung derselben Seite.

Bei dem operativen Eingriff wird im zweiten Akt (Prof. *Eiselsberg*) am 10. Mai 1924 ein kugeliger Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel gesichtet. Er ist hart, walnußgroß. Es

wird nur ein Teil des Tumors entfernt. Ein zirka haselnußgroßes Stück bleibt zurück; es muß stehen gelassen werden zur Vermeidung von Blutung oder Störung des Atemcentrums.

Histologischer Befund: Neurofibrom des Nervus acusticus mit wechselndem Kernreichtum. Stellenweise recht große, blasige Kerne mit einem zarten Chromatingerüst.

Zwei Monate später nach Heilung per primam entlassen.

Die Patientin wurde $1^1/_2$ Monate nach der Operation einer Bestrahlungsserie unterzogen (zwei gekreuzte Hinterhauptsfelder, ein Scheitelfeld 6×8 *cm*). Auf jedes Feld 8 H. durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium, an der Oberfläche gemessen, aus 25 *cm* Fokushautdistanz. (Die Bestrahlung wurde an drei aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommen; jeden Tag ein Feld). Die Patientin wurde sehr gebessert entlassen. Sie schrieb jetzt nach $1^1/_2$ Jahren – sie lebt in Italien –, daß sie sich vollkommen wohl fühlt und ihrem Beruf als Lehrerin nachgeht. Sie wurde, wie sie schreibt, in Italien noch 3 Bestrahlungsserien unterzogen.

Unter 5 Patienten mit Tumoren der hinteren Schädelgrube war also in 2 Fällen die Bestrahlung erfolglos, bei einem dritten ist seit drei Vierteljahren immer im Anschluß an die Bestrahlung ein, aber nur vorübergehender Erfolg zu beobachten, bei einem vierten – einem Rezidivtumor – ist seit fast einem Jahr andauernd sehr weitgehende Besserung zu konstatieren, bei einem fünften, bei dem vor $1^1/_2$ Jahren ein Acusticustumor unvollkommen operativ entfernt wurde, ist Beschwerdefreiheit und normale Arbeitsfähigkeit wieder eingetreten und seither unverändert erhalten geblieben. Wenn auch nicht vergessen werden darf, daß im letzteren Falle ein druckentlastendes Ventil im Hinterhaupt vorhanden ist, so ist der Erfolg doch sicher sehr bemerkenswert; denn es besteht kaum ein Zweifel, daß bei neuem Anwachsen des Tumors auch trotz des Ventils wieder schwere Erscheinungen, zumindest aber ein Prolaps, eingetreten wäre, was aber nicht der Fall ist. Die beiden Versager betreffen einen Tumor der harten Hirnhaut und eine epicerebellare meningeale Cyste, der vorübergehende Erfolg ein kleinspindelzelliges Gliom; die beiden letzten günstigen Fälle ein Neurofibrogliom und ein Neurofibrom des Acusticus.

Außer diesen 5 Tumoren der hinteren Schädelgrube wurden noch sechs andere Fällen sicherer Hirntumoren bestrahlt, was hier kurz erwähnt sei (teils operativ, teils autoptisch festgestellt). Die Erfolge waren hier besser als bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube, woraus natürlich mit Rücksicht auf die Kleinheit des Materials keinerlei Schlüsse gezogen werden dürfen.

Unter diesen 6 Fällen möchte ich als ersten einen 40jährigen Patienten anführen (F.) mit einem großen diffusen Gliom des rechten Parietallappens, das sich vor fast 3 Jahren (Prof. *Eiselsberg*) als inoperabel erwiesen hatte. Der Patient war auf der linken Körperhälfte gelähmt und litt an gehäuften, das Leben bedrohenden Krampfanfällen. Nach der 1. Bestrahlungsserie schwanden die Krampfanfälle, die Lähmung besserte sich. Nach der 2. Bestrahlungsserie schwanden die Lähmungserscheinungen völlig. Es ist eine vollständige Restitutio ad integrum eingetreten. Seither wird Patient immer nach 3 Monaten mit mäßigen Dosen prophylaktisch nachbestrahlt.

Es ist also hier ein Patient mit einem inoperablen, diffussen Gliom der rechten Centralwindung, halbseitig gelähmt und an gehäuften, das Leben bedrohenden Krampfanfällen leidend, durch die Bestrahlung wieder normal arbeitsfähig (Schwerarbeiter) geworden. Der Erfolg dauert bereits fast 3 Jahre an.

Eine weitgehende, $2^1/_2$ Jahre anhaltende Besserung wurde bei einem zweiten Patienten (R.), einem 58jährigen Mann, ebenfalls mit einem großen Gliom des rechten Parietallappens erzielt. Der Patient, der vorher halbseitig gelähmt war, wurde fast beschwerdefrei, ging allein spazieren. Nach $2^1/_2$ Jahren Wiederauftreten von Lähmungserscheinungen in den Extremitäten der linken Seite. 3 Monate später starb er an einer interkurrenten Krankheit. Bei der Obduktion fand man einen zweigroschenstückgroßen Rezidivtumor im rechten Parietallappen.

Ein gleichfalls allerdings erst $1^1/_4$ Jahre zurückliegender Erfolg wurde bei einem dritten Patienten (N.), einem 15 jährigen Knaben, mit einem nicht abgegrenzten Gliosarkom des rechten Parietallappens, das bei der Enucleation platzte, erzielt. Die linksseitige Hemiparese, die epileptischen Anfälle sind geschwunden. Der Patient fühlt sich vollkommen wohl.

Vorübergehende leichte Besserung der Allgemeinerscheinungen (Schwinden von Kopfschmerzen und Erbrechen) werden durch Röntgenbestrahlungen, die in Intervallen von 3 Monaten vorgenommen werden, immer wieder bei einem 1919 wegen einer gliomatösen Cyste des einen Schläfelappens operierten Patienten (Jo.), bei dem sich ein Rezidiv entwickelte, erzielt.

Erfolglos blieb die Bestrahlung bei einem anderen Falle (Op.) von gliomatöser Cyste des linken Schläfelappens.

Etwas ausführlicher erwähnt sei noch ein letzter Fall, ein 15jähriger Knabe (Sta.), weil er uns über die Ursache der Besserung in manchen Fällen von Hirntumoren unter dem Einfluß der Bestrahlung Auskunft erteilt.

Patient erkrankte unter heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Doppeltsehen. Konstantes Ohrensausen. Patient ist frühreif, außerordentlich intelligent, ein ausgezeichneter, anerkannter Maler.

Status praesens: Hydrocephaler Schädel, nicht klopfempfindlich. Augen: Pupillen reagieren spät und unregelmäßig auf Lichteinfall, prompt auf Akkommodation. Blickparese nach aufwärts mit Abweichen der Bulbi, scheinbar nicht konstant. Facialisparese des linken Mundastes. Ziemlich fettleibig. Labiles Herz; Töne rein, Lungen ohne Besonderheit. Uber sein Alter entwickelte Hoden und Penis. Weiblicher Behaarungtypus der spärlichen Schamhaare.

Röntgenuntersuchung: Hydrocephaler Schädel; Impressiones digitatae deutlich vermehrt und vertieft; die Sella ist leicht exkaviert, die linke Stirnhöhle zeigt verminderten Luftgehalt. Zusammenfassung: Chronische Hirndrucksteigerung. Ventriculographie zeigt bilateralen Hydrocephalus.

Augenbefund: Außer doppelseitiger Abducensparese frische beiderseitige Neuritis optica mit Stauungserscheinungen.

Wassermann negativ.

Ohrenbefund: Trommelfell beiderseits trüb und etwas eingezogen. Cochlearapparat beiderseits normal. Spontane, nystagmusartige Augenbewegungen bei Fixation sind wohl auf die Augenmuskelparese zurückzuführen. Nach Drehung und kalter Spülung typischer Nystagmus mit typischer Zeige- und Fallreaktion. Normaler Vestibularbefund. Vestibular-Kleinhirn-Sphäre frei,

Alle Erscheinungen bilden sich unter Bestrahlung zurück. Die Hirndruckerscheinungen schwinden völlig, ebenso die Stauungspapille. Diese günstige Veränderung tritt schon nach der ersten Bestrahlungsserie ein. Es wurden 4 Bestrahlungsserien in Intervallen von 2 Monaten verabfolgt. Von 4 Feldern 6×8 *cm* (Stirn, beide Schläfen, Hinterhaupt) bekam Patient jedesmal durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium eine Dosis von 7 H., an der Oberfläche gemessen, aus 25 *cm* Fokushautdistanz. Wie stets, wurden auch hier die 4 Felder nicht auf einmal, sondern an vier aufeinanderfolgenden Tagen bestrahlt.

Ein Jahr später plötzlicher Tod. Die Obduktion zeigt einen walnußgroßen Tumor des Hypophysenstieles. Der Tumor ist mit der oberen Fläche der Hypophyse verlötet, welche in ungefähr entsprechender Größe und frei von Tumorinvasion in der Sella turcica liegt.

Dieser Fall ist insofern von großer Wichtigkeit, als er zeigt, daß bei einem Patienten die Hirndruckerscheinungen unter Röntgenstrahlenwirkung sich vollkommen rückbildeten, der Patient scheinbar völlig normal wurde, obwohl die Obduktion erwies, daß der Tumor durch die Bestrahlung scheinbar gar nicht beeinflußt worden war. Es muß demnach angenommen werden, daß die so weitgehende, ein Jahr anhaltende Besserung auf eine günstige Beeinflussung des (auch auf dem Wege der Ventriculographie nachgewiesenen) Hydrocephalus internus zu beziehen ist.

Die günstige Beeinflussung des begleitenden Hydrocephalus internus scheint bei der Bestrahlung von Hirntumoren, wie ich aus mehreren Beobachtungen schließen zu dürfen glaube, überhaupt oft eine ziemlich große Rolle zu spielen. Meiner Ansicht nach ist diese vorteilhafte Einwirkung beim Hydrocephalus vor allem auf eine direkte Beeinflussung der liquorproduzierenden Zellen des Plexus zu beziehen.

Diese erfolgreiche Einflußnahme auf den Plexus, die ich hier supponiere, ist meines Erachtens nach auch die Ursache des ganz ausgezeichneten Effektes der Röntgenbestrahlung bei Kopfschmerzen, die ich über Anregung von *Marburg* in zahlreichen Fällen vorgenommen habe. Über die günstigen Erfolge, die ich erzielen konnte, hat *Marburg* im vergangenen Jahr an 2 Stellen berichtet. Ein halbes Jahr später erschien auch eine Publikation von *Borak* über das gleiche Thema, der offenbar unabhängig von uns — wir wurden nicht zitiert — über gleich vorzügliche Beeinflussung des Kopfschmerzes durch Röntgenbestrahlung berichtet. Der Bestrahlungseffekt ist beim Kopfschmerz durch eine depressive Einwirkung auf die liquorproduzierenden zelligen Elemente des Plexus mit großer Wahrscheinlichkeit zu erklären. Es sind dies Fälle mit meist seit Jahren bestehenden, außerordentlich heftigen Kopfschmerzen, die die Patienten oft ganz arbeitsunfähig machen; oftmals tritt Übelkeit auf. Röntgenologisch ist häufig leicht vermehrter Hirndruck zu erkennen. Eine Bestrahlung des Schädels von 4 Feldern — 1 Stirn-, 1 Hinterhaupts-, 2 Temporalfeldern — in der Größe 6×8 *cm* mit einer Dosis von 4—5 H. durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium an der Oberfläche gemessen aus 25 *cm* Fokushautdistanz hat hier gewöhnlich einen überraschend günstigen Effekt. Jahrelang bestehende Kopfschmerzen schwinden oft innerhalb weniger Tage; häufig allerdings ist ein Erfolg erst nach der 2. Bestrahlungsserie zu beobachten. Die Bestrahlung wird noch gewöhnlich 2—3 mal in Intervallen von 2 Monaten

in gleicher Stärke wiederholt. Ein Haarausfall tritt dabei nicht ein. Früher habe ich die Bestrahlung stärker dosiert, was sich aber als überflüssig erwies, da auf die eben erwähnte schwächere Dosierung meist der gewünschte Erfolg eintritt.

Wenn ich die Bestrahlungserfolge bei 11 Patienten mit sicheren Hirntumoren zusammenfasse, so muß in 5 Fällen von einem sehr günstigen Resultat gesprochen werden (drei diffuse Gliome des Parietallappens, ein operativ unvollkommen entfernter Acusticustumor [Neurofibrom] und ein Rezidivacusticustumor [Neurofibrogliom]); (bei einem Patienten dauert der sehr günstige Erfolg bereits fast 3 Jahre an); eine vorübergehende Besserung muß bei 2 Patienten festgestellt werden, erfolglos oder fast erfolglos war die Bestrahlung in 4 Fällen (3 Cysten, 1 Tumor der harten Hirnhaut).

Außer bei diesen 11 Fällen von sicheren Hirntumoren wurde auch die Bestrahlung in 7 Fällen von klinisch wahrscheinlichen Hirntumoren vorgenommen. In 3 Fällen wurde unter diesen weitgehende Besserung durch die Röntgenbestrahlung erzielt.

1. Der eine betrifft eine 24 Jahre alte Patientin, (Wa.), die unter Kopfschmerzen, Erbrechen, rechtsseitigen Krämpfen, zeitweiser Benommenheit erkrankt war. Die Beschwerden nahmen immer mehr zu. Es gesellte sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte hinzu. Augenhintergrund: Hochgradige Stauungspapille. Bei der Aufklappung über dem linken Parietallappen (14. Oktober 1924 [Prof. *Eiselsberg*]) wurde kein Tumor gefunden. Der Knochendeckel wurde entfernt. Seither 5 Bestrahlungsserien in Intervallen von 2 Monaten von 4 Feldern 6×8 *cm* (Stirn, Hinterhaupt, beide Schläfen) mit 7 H. durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium, an der Oberfläche gemessen, aus 25 *cm* Fokushautdistanz (4 Felder an vier aufeinanderfolgenden Tagen). Schon nach der 2. Bestrahlungsserie waren die Allgemeinsymptome geschwunden. Die epileptischen Anfälle sind nicht wiedergekehrt, die Stauungspapille hat sich zurückgebildet, die Lähmungserscheinungen haben sich sehr gebessert. Dieser sehr gebesserte Zustand dauert bereits über ein Jahr an.

2. Der zweite dieser gebesserten Fälle betrifft eine 35 Jahre alte Frau (We.), die unter Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Taumeln nach rechts erkrankte. Doppeltsehen. Motorische Aphasie. Augenhintergrund: Beiderseitige Stauungspapille, beiderseits streifige Blutungen, schwere Circulationsstörungen, in den Netzhautgefäßen ausgedehnte Degenerationsherde. Beiderseits Patellarklonus und Fußklonus, links stärker als rechts. In den letzten Tagen Somnolenz, läßt Harn und Stuhl unter sich.

Am 29. August 1924 Aufklappung im Bereich des linken Schläfelappens (Prof. *Denk*). Die Dura wird eröffnet; es wird nichts gefunden. Der Hautperiostknochenlappen wird wieder zurückgeklappt.

Zwei Wochen später 1. Bestrahlungsserie (4 Felder, 6×8 *cm*, von Stirn, Hinterhaupt, beiden Schläfen; durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium je 9 H., an der Oberfläche gemessen, auf vier aufeinanderfolgende Tage verteilt. Fokushautdistanz 25 *cm*). Wenige Tage nach der Bestrahlung außerordentliche Besserung. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen schwinden völlig. Die Sprache, das Gedächtnis kehren wieder. Patientin erkennt wieder ihre Umgebung. Das Schwanken beim Gehen schwindet, die Stauungspapille bildet sich zurück. 2 Monate später Wiederholung der Bestrahlung in einem anderen Spital.

Nach 3 Vierteljahren trat ein Rückfall in den alten Zustand ein. Die erhebliche Bessererung hat nur 3 Vierteljahre angedauert.

3. Der dritte dieser gebesserten Fälle betrifft eine 37 Jahre alte Frau (Qu.), deren Krankheitsgeschichte hier kurz wiedergegeben sei, da der klinische Befund mit großer Wahrscheinlichkeit für einen Tumor der hinteren Schädelgrube sprach.

Anamnese: Wurde vor 3 Jahren wegen Kropf operiert. War sonst nie krank. Vor einem halben Jahr erkrankte sie mit Kopfschmerzen im Hinterkopf, ausstrahlend in die Schläfe, bis in die Augen, stärker rechts als links. Der Schlaf war gestört. Kopfschwindel trat allmählich immer stärker werdend hinzu. Sie hatte immer das Gefühl, der Kopf drehe sich nach rechts und sie mußte sich anhalten, um nicht zu fallen. Gleichzeitig nahm das Sehvermögen ab. Sie hatte das Gefühl, einen Schleier vor den Augen zu haben und konnte nicht mehr lesen. Es trat Erbrechen hinzu, unabhängig von der Nahrungsaufnahme zu jeder Tageszeit. In letzter Zeit Schwäche in den Beinen und zunehmende Vergeßlichkeit.

Status praesens: Schädel weder druck- noch klopfempfindlich. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation. Gesichtsfelder bei grober Prüfung nicht eingeschränkt. Augenbewegungen frei. Keine Doppelbilder. Kein Nystagmus. Cornealreflexe beiderseits lebhaft, Trigeminus intakt, Facialis in allen Ästen innerviert. Zunge wird gerade vorgestreckt, normal beweglich. Die oberen Extremitäten zeigen normale Beweglichkeit. Händedruck rechts etwas schwächer als links. Periost- und Sehnenreflexe beiderseits von normaler Stärke. Beim Finger-Nasen-Versuch rechts und links leichte Unsicherheit. Manchmal leichter Intensionstremor. Bauchdeckenreflexe beiderseits normal. Untere Extremitäten von normaler Beweglichkeit und Kraft. Patellarsehnenreflexe beiderseits positiv, rechts stärker als links. Achillessehnenreflexe beiderseits positiv, rechts stärker als links. Kein Klonus. Babinski beiderseits negativ. Gang ohne Störung. Kein Romberg. Tiefen- und Oberflächensensibilität nicht gestört. Geruchs- und Geschmacksempfindung intakt. Wassermann negativ.

Röntgenuntersuchung: Schädel von normaler Gestalt und Dicke. Impressiones digitatae mäßig vermehrt und vertieft. Die Sella zeigt normalen Bau. Die Processus clinoidei posteriores sind sehr zart und nach vorn geneigt, ein Verhalten, das bei Tumoren der hinteren Schädelgrube häufig zur Beobachtung kommt.

Augenbefund: Beiderseitige Stauungspapille von 3·5 Dioptrien Höhe mit wenigen radiärstreifigen Blutungen.

Ohrenbefund: Cochlear- und Vestibularapparat normal.

Seither 4 Röntgenbestrahlungsserien mit je 4 Feldern (6×8 *cm*) von der Stirne, beiden Schläfen, dem Hinterhaupt durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium, je 9H., an der Oberfläche gemessen (an vier aufeinanderfolgenden Tagen verabfolgt). Fokushautdistanz 25 *cm*. Intervall zwischen den 4 Serien je 3 Monate.

Schon 2 Wochen nach der 1. Bestrahlungsserie waren die für die Patientin sehr quälenden Beschwerden (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) geschwunden. Sie fühlt sich wieder völlig wohl. Diese so weitgehende, zu einer Latenz der Symptome führende Besserung bei einer Patientin, bei der die klinischen Erscheinungen für einen Tumor der hinteren Schädelgrube gesprochen haben, hält bereits seit $1^1/_2$ Jahren an. Eine in jüngster Zeit vorgenommene Augenuntersuchung zeigt postneuritische Atrophie, Gesichtsfeld normal, Visus beiderseits 6/5.

Von den sieben auf Grund der klinischen Symptome wahrscheinlichen Hirntumoren wurden also 3 Patienten gebessert. Bei der einen hielt diese Besserung nur 3 Vierteljahre an. Bei der zweiten und dritten ist dieses günstige Resultat unverändert seit 1 resp. $1^1/_2$ Jahren zu beobachten (speziell bei letzterer, bei der die klinische Untersuchung für einen Tumor der hinteren Schädelgrube spricht, ist eine Latenz der Symptome eingetreten).

Vorübergehende Besserung immer auf die Röntgenbestrahlung zeigen drei andere Fälle (H., K., Sch.), von denen bei zweien ein nicht weiter lokalisierbarer Tumor angenommen werden muß, während beim dritten ein Tumor der hinteren Schädelgrube auf Grund der Erscheinungen diagnostiziert wurde. Keine Besserung auf die Bestrahlung zeigte ein Fall

(Hot.), ein 10jähriger Knabe mit einem vermutlichen Tumor der Vierhügelgegend oder des Kleinhirns.

In diesem Zusammenhang soll noch eines Patienten, eines 10jährigen Knabens (Ho.) gedacht werden, bei dem die klinischen Symptome für Meningitis serosa und Hydrocephalus (durch Ventriculographie nachgewiesen) sprachen, wobei aber die Erscheinungen auf die hintere Schädelgrube hinwiesen, ein Kleinhirntumor jedenfalls nicht ausgeschlossen werden konnte. Ebenso wie bei ihm, so war auch in einem anderen ganz ähnlichen Fall eine ausgezeichnete Beeinflussung der Symptome durch die Bestrahlung zu beobachten. Die Patienten, die sich in einem außerordentlich schlechten Zustand befanden, sind seit $1^1/_4$ resp. 1 Jahr geheilt. Ob es sich dabei um eine endgültige Heilung handelt, wird die weitere Beobachtung lehren.

Pat. Ho.: Anamnese: Seit einem Jahr zunehmende kontinuierliche Kopfschmerzen mit Erbrechen, schwankender Gang; kann jetzt überhaupt nicht mehr gehen. Unsicherheit in den Händen, Reizbarkeit. Abnahme der Intelligenz. Seit 5 Wochen läßt er Stuhl und Harn unter sich.

Auszug aus dem neurologischen Befund: Grobe Ataxie beim Ausstrecken der Hände. Ataxie beim Finger-Nasen-Versuch. Adiadochokinese links. Untere Extremitäten: Asynergia cerebralis. Cerebellare Katatonie bei relativ gutem Kniehakenversuch. Sehr lebhafte Patellarsehnenreflexe, leichter Fußklonus. Babinski links und rechts angedeutet. Romberg positiv. Sehr stark schwankender Gang, wobei er unterstützt werden muß.

Röntgenuntersuchung: Hydrocephaler Schädel. Starke Vermehrung und Vertiefung der Impressiones digitatae. Die Sella turcica ist exkaviert, die Processus clinoidei posteriores sind leicht nach vorne geneigt.

Ohrenbefund negativ.

Augenbefund: Hochgradige Stauungspapille beiderseits.

23. Februar 1924. Freilegung der Kleinhirnhemisphären (Prof. *Eiselsberg*). Unmittelbar nach der Operation sehr schlechtes Befinden, Bluttransfusion, nachher wieder Erholung. Heilung per primam. Nach 4 Wochen entlassen.

Augenbefund zur Zeit der Entlassung: Papillen abgeblaßt. Leichte Prominenz, Grenzen unscharf. Regressive, in Atrophie übergehende Stauungspapille. Visus rechts 2/60, links Fingerzählen in 3 *m* Entfernung.

In den Wochen nach der Operation vorübergehende Besserung, konnte aber nicht gehen. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich wieder, es trat heftiger kontinuierlicher Kopfschmerz, Erbrechen ein. Kommt 2 Monate später wieder auf die Klinik zur Röntgenbestrahlung. Es wurden bei ihm 5 Bestrahlungsserien in Intervallen von anfangs $2^1/_2$, später 3 Monaten vorgenommen. Er wurde jedesmal an vier aufeinanderfolgenden Tagen von vier Feldern 6×8 *cm* (Stirn, beide Schläfen, Hinterhaupt) durch 0·5 *mm* Zink + 3 *mm* Aluminium aus 25 *cm* Fokushautdistanz bestrahlt, mit einer Dosis von 7 H., an der Oberfläche gemessen. Nach der 1. Serie weitgehende Besserung. Zu der 2. Bestrahlungsserie kommt er bereits zu Fuß auf die Klinik.

Seit $1^1/_4$ Jahren ist er vollkommen normal, alle Symptome sind geschwunden, der Gang ist völlig normal, er besucht die Schule und ist Vorzugsschüler. Der jetzige Augenbefund November 1925: Papillen beiderseits weiß, Visus rechts 6/12, links 6/18 (vgl. mit oben!). Also weitgehende Besserung des Visus.

Dieser Fall (Meningitis serosa? Hydrocephalus? Kleinhirntumor?) mit schwerer cerebellarer Ataxie, schweren Hirndrucksymptomen, schweren Sehstörungen zeigt in eindringlicher Weise den großen Wert der Röntgenbestrahlung bei derartigen Erkrankungszuständen; alle Symptome sind geschwunden. Seit $1^1/_4$ Jahren hat der Patient keine Beschwerden mehr. Der Visus hat sich sehr erheblich gebessert.

Daß nicht nur primäre Hirntumoren, sondern auch metastatische auf die Röntgenbestrahlung günstig ansprechen können (ich habe schon oben den vorzüglichen Erfolg bei der Röntgenbestrahlung einer Carcinommetastase in der Pyramidenspitze aus der Literatur angeführt), zeigt ein von *Kriser* erwähnter Fall, bei dem sich 2 Jahre nach der Mamma-Amputation wegen Carcinom eine Halbseitenlähmung allmählich ausgebildet hatte. Unter der Bestrahlung gingen die Lähmungserscheinungen fast völlig zurück. Ein halbes Jahr später starb die Patientin an einer Lungenembolie.

Bei der Obduktion fand sich unmittelbar unter der Mantelkante dieser Hirnhälfte, am oberen Ende der Gyri centrales eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte, unregelmäßig begrenzte Höhle von Walnußgröße, die oberflächenwärts bis an die graue Substanz heranreichte und sich 3 *cm* weit ins Marklager erstreckte. Die Innenfläche dieser Kavität war in großer Ausdehnung von gelblicher Farbe, glatt und von zarten Gefäßnetzen durchzogen. Mit dem freien Auge war kein Geschwulstgewebe nachweisbar. Tumorgewebe fand sich nur in der Höhe der hinteren Centralwindung, entsprechend dem hinteren Pol der Cyste in Form eines wenig scharf begrenzten, 1 *cm* im Durchmesser haltenden, derben, grauweißen Knotens, der in einem etwa eingroschengroßen Bezirk auch das Cystenlumen begrenzte. Die mikroskopische Untersuchung dieses Knotens ergab den Befund eines dem Mammatumor entsprechenden Carcinoma simplex. In den makroskopisch tumorfreien Bezirken der Cystenwand war auch mikroskopisch auf größere Strecken hin Carcinomgewebe nicht nachweisbar, und nur stellenweise fanden sich im gefäßreichen Gliagewebe vereinzelte Tumorzellen und kleine Geschwulstzellennester. Der Umstand, daß in diesem Fall eine so ungewöhnlich weitgehende Rückbildung des metastatischen Knotens erfolgt ist, so daß selbst bei mikroskopischer Untersuchung an vielen Stellen Tumorgewebe nicht mehr nachweisbar war, läßt im Zusammenhang mit der klinischen, auf die Bestrahlungen hin beobachtete weitgehende Besserung den sicheren Schluß zu, daß die beobachteten Veränderungen als Effekt der Röntgenbestrahlung zu betrachten sind.

Ich habe diesen Befund nicht nur erwähnt, um die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung von Tumormetastasen im Gehirn zu illustrieren, sondern auch, um gleichzeitig auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen hinzuweisen, die ein Hirntumor unter Röntgeneinwirkung erfahren kann.

Eine Betrachtung unserer Bestrahlungsergebnisse bei sicheren Hirntumoren zeigt, daß diese keineswegs unbefriedigende sind; konnte doch unter 11 Patienten bei 5 ein weitgehender Erfolg erzielt werden (darunter bei einem halbseitig gelähmten, an schweren epileptischen Krampfanfällen leidenden Patienten mit einem inoperablen diffusen Gliom der rechten Centralregion; er ist schon seit fast 3 Jahren völlig gesund und geht seinem Beruf als Schwerarbeiter nach). Erfolglos waren die Bestrahlungen in 4 Fällen (meist Cysten); 2 Patienten werden immer

vorübergehend (der eine seit mehreren Jahren, der andere seit einem Jahre) durch die Bestrahlung gebessert. Nicht minder bemerkenswert sind unsere Erfolge der Röntgenbestrahlung bei den auf Grund der klinischen Untersuchung wahrscheinlichen 7 Fällen von Hirntumor. Es decken sich unsere Erfolge ungefähr mit jenen, die *Jüngling* an seinem Material erzielen konnte.

Es muß aber zugegeben werden, daß die Prognose der Bestrahlungen stets eine unsichere ist; und ich stehe daher auf dem Standpunkt, wie er auch von *Eiselsberg* präzisiert wurde, daß der operable Tumor jedenfalls der Operation zuzuführen ist. Zu groß ist die Gefahr, durch die Bestrahlung wertvolle Zeit zu verlieren, während der sich schwere, nicht mehr reparable Störungen entwickeln können. Für die Röntgenbestrahlung kommen inoperable, resp. nicht lokalisierbare Hirntumoren in Betracht. Hier wird es vielfach zweckmäßig erscheinen, zur Druckentlastung vorher eine Dekompressivtrepanation vorzunehmen. Der operativen Entfernung eines malignen Tumors sollte stets eine wiederholte prophylaktische Nachbestrahlung mit mäßiger Dosierung folgen. Die Bestrahlung bei Hirntumoren erfolge stets in Teildosen (nicht mehr als ein Feld täglich), um eine stürmische Frühreaktion mit Sicherheit hintanzuhalten, die speziell bei Tumoren der hinteren Schädelgrube bei gleichzeitig bestehender erheblicher Drucksteigerung unter Umständen zu bedrohlichen Erscheinungen führen könnte (diese Gefahr besteht vor allem, wenn kein Ventil vorhanden ist). Durch diese Art der Bestrahlung in Teildosen werden auch schwere Allgemeinwirkungen der Bestrahlung vermieden. Die Dosis pro Hautfeld übersteige keineswegs die Toleranzdosis der Haut, um eine Wiederholung der Bestrahlung in zirka 7 Wochen zu ermöglichen. Die günstigste Prognose geben nach unserem Material die Gliome. Bisweilen wird ein mehr oder minder lang andauernder, auffälliger Bestrahlungserfolg bei Hirntumoren nur durch eine günstige Beeinflussung des begleitenden Hydrocephalus internus erzielt.

Literatur:

Albanus, Strahlentherapie. Handbuch Katz-Blumenfeld, Kabitzsch.

— Demonstration zur Radium-Mesothorium-Behandlung des Ohres. Verh. d. D. Otol. Ges. Kiel **1914**.

Alberti W. u. *Politzer G.,* Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung. A. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsmechanik CIII, S. 284.

Amersbach, Strahlentherapie der oberen Luft- und Speisewege und des Ohres, einschließlich Diagnostik. Strahlenther. XIII, S. 598.

Béclère, Strahlenther. **1913**, III, S. 508.

Béclère u. *Jaugas,* Ein Fall von Akromegalie, behandelt mit Röntgenstrahlen. Journ. d. Radiol. **1914**, Nr. 3; Ref. Strahlenther. I, S. 266.

Beck, Österreichische Otologische Gesellschaft 31. Januar **1910**.

Beck K. u. *Rapp H.,* Strahlenbehandlung der Krankheiten der Nase, des Kehlkopfes und des Ohres. Lehrb. d. Strahlenther. v. H. Meyer. II. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1924**.

Bernhardt, Die Pathogenese des Röntgenkaters. Kl. Woch. **1923**, Nr. 39.

Bindenfuss, Österreichische Otologische Gesellschaft **1909**.

Birch-Hirschfeld, Zur Frage der Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen. Strahlenther. **1921**, XII.
— Die Strahlentherapie maligner Tumoren in der Ophthalmologie. D. med. Woch. **1924**, 50. Jahrg., Nr. 19, S. 401.
Blumenthal F., Über das therapeutische Problem bei den bösartigen Geschwülsten. D. med. Woch. **1921**, Nr. 38.
Blumenthal u. *Karsis,* Über die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen auf Mäuse. D. med. Woch. **1916**, S. 1184.
Borak, Der habituelle Kopfschmerz als Gegenstand der Röntgenbehandlung. Röntgenkongreß **1925**.
Brandenburg (Berlin), Experimentelle Untersuchungen über die Heilung des Mäusekrebses durch Röntgenstrahlen. Med. Kl. **1923**, Nr. 51/52, S. 1674.
Brieger, Referat über Mittelohrtuberkulose. Verh. d. D. Otol. Ges. Stuttgart **1913**.
Brunner, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Gehirn. A. f. kl. Chir. **1920**, CXIV, S. 332; **1921**, CXVI, S. 489.
Brunetti, Die neueren Erfolge der Röntgentherapie bei Hirntumoren und die Notwendigkeit einer Revision der chirurgischen Indikation. Radiol. med. **1923**, X, S. 181.
Carlotti, Tumeurs de l'hypophysis. Ann. d'occulist. CLIX; Ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde I, S. 419.
Caspari W., Biologische Grundlagen zur Strahlentherapie der bösartigen Geschwülste. Strahlentherapeutische Monographie III. Steinkopff, Dresden **1922**.
— Theoretisches zur Strahlenwirkung. D. med. Woch. **1923**, S. 269.
Cemach, Phototherapie u. s. w. Mon. f. Ohrenheilk. **1919**, S. 401.
— Phototherapie und ihre Bedeutung für die Ohrenheilkunde. Mon. f. Ohrenheilk. **1919**.
— Die Probleme der Röntgentherapie der Mittelohrtuberkulose. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte Wiesbaden **1922**.
Christen, Über biologische Strahlenwirkungen. Strahlenther. **1919**, IX, S. 590.
David, Über die Capillarmikroskopie des Röntgenerythems. Zbl. f. inn. Med. **1921**, Nr. 35.
David u. *Gabriel,* Die Capillarmikroskopie des Röntgenerythems. Strahlenther. **1923**, XV, S. 125.
Denker, Diskussionsbemerkung zu Albanus Demonstration zur Radium-Mesothoriumbehandlung des Ohres. Verh. d. D. Otol. Ges. Kiel **1914**.
Dessauer, Wie verteilt sich die Röntgenstrahlenenergie im menschlichen Körper? D. med. Woch. **1920**, Nr. 39.
— Zur Therapie des Carcinoms mit Röntgenstrahlen. Th. Steinkopff, Dresden u. Leipzig **1922**.
Eiselsberg, Wr. kl. Woch. **1924**, Nr. 6, S. 151; Sitzungsprotokoll d. Ges. d. Ärzte in Wien.
Försterling, Über allgemeine und partielle Wachstumsstörungen nach kurzdauernden Röntgenbestrahlungen von Säugetieren. A. f. kl. Chir. **1906**, LXXXI, II, S. 505.
Fraenkel, Die Bedeutung der Röntgenreizstrahlen in der Medizin mit besonderer Einwirkung auf das endokrine System und seiner Beeinflussung des Carcinoms. Strahlenther. **1921**, XII, S. 603, 850.
Fraenkel L. u. *Geller,* Hypophysenbestrahlung u. Eierstocktätigkeit. Berl. kl. Woch. **1921**, S. 565.
Frey u. *Kriser,* Therapeutische Versuche mit Röntgenbehandlung bei Otosklerose. Verh. d. deutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Kissingen **1923**.
Gocht, Therapeutische Verwendung von Röntgenstrahlen. Schmerzstillende Wirkung der Röntgenstrahlen. Fortschr. d. Röntg. **1914**, I, S. 897.
Heidenhain u. *Fried,* Röntgenstrahlen und Entzündung. Kl. Woch. **1924**, H. 25 u. Langenbecks A. **1924**.
Heineke, Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Mitt. a. d. Gr. **1905**, XIV, S. 21.
Hertwig, Die Radiumkrankheit tierischer Keimzellen. A. f. mikr. Anat. **1908**, LXXII, 2. Abt., S. 1.
— Radiumeinwirkung auf das lebende Gewebe und auf embryonale Entwicklungsprozesse. Handbuch für Radiumbiologie und Therapie von Lazarus. Bergmann **1913**.
Hirsch, Verhandl. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Nürnberg **1921**.

Hofbauer, Klinische Beobachtungen bei Hypophysenbestrahlungen. D. Ges. f. Gyn. 23. bis 26. Mai. Heidelberg **1923**; Ref. Fortschr. d. Röntgenstrahlen XXXI, S. 149.
Holfelder, Strahlenther. **1923**, XV, H. 6, S. 715.
— Wie weit kann heute die Röntgenbehandlung zur Unterstützung und Ergänzung chirurgischer Therapeutik herangezogen werden? Med. Kl. **1922**, Nr. 41 u. 42.
— Räumlich homogene Dosierung und ihre Lösung durch den Felderwähler. M. med. Woch. **1920**, Nr. 32, S. 926.
— Die räumlich homogene Tiefendosierung mit Hilfe des Felderwählers. D. Zt. f. Chir. **1921**, CLXII, H. 1/2, S. 44.
— Die Tiefenbestrahlungstechnik an der Schmiedenschen Klinik. Strahlenther. **1921**, XII, H. 1, S. 161.
Holthusen, Beiträge zur Biologie der Strahlenwirkung. Pflügers A. **1921**, CLXXXVII.
— Über die biologische Wirksamkeit der Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge. Fortschr. d. Röntg. **1920**, XXVII, S. 213.
— Die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen mit Berücksichtigung therapeutischer Fragestellungen. Kl. Woch. **1922**.
Holzknecht, Die häufigsten Ursachen der Röntgenschädigungen und ihre Vermeidung. 100. Tagung d. Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte. Leipzig **1922**; Fortschr. d. Röntg. 30, 3. Kongreßheft.
— Röntgeno-therapeutische Vorreaktion. A. f. Derm. u. Syph. LXVI.
— Gibt es eine Reizwirkung der Röntgenstrahlen? M. med. Woch. **1923**, S. 761.
— Wiener Röntgengesellschaft 2. Juni **1922**; Ref. Fortschr. d. Röntg. 31, S. 790.
— Wie soll man „also" derzeit Carcinome bestrahlen? Röntgenkongr. **1925**.
— Röntgenologie, eine Revision ihrer technischen Einrichtungen und praktischen Methoden. Berlin und Wien **1922**.
— Carcinomdosis und ihre zeitliche Verbindung. Wr. med. Woch. **1923**, Nr. 47.
Holzknecht u. *Sielmann,* Der Röntgenkater. Ges. d. Ärzte in Wien 12. Dez. **1922**.
Iselin, Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Strahlenther. X, H. 2.
— Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose. Schweiz. med. Woch. **1920**, 4. Jahrg., Nr. 25, S. 499.
— Über Wachstumsstörungen junger Tiere durch Röntgenstrahlen. Fortschr. d. Röntg. **1912**, XIX, S. 473.
— Schädigungen der Haut durch Röntgenlicht nach Tiefenbestrahlung (Aluminium). Kumulierende Wirkung. M. med. Woch. **1912**, Nr. 49 und 50.
Jüngling, Röntgenbestrahlung chirurgischer Krankheiten. S. Hirzel, Leipzig **1924**.
— Untersuchungen zur chirurgischen Röntgentherapie. Strahlenther. **1920**, X, S. 501.
— Gibt es in der Röntgentherapie eine einheitliche Carcinomdosis? M. med. Woch. **1920**, Nr. 24, S. 690.
Kaznelson u. *Lorant,* Allgemeine Leistungssteigerung als Fernwirkung therapeutischer Röntgenbestrahlung. M. med. Woch. **1921**, S. 132.
Kienböck, Über Früherythem und Röntgenfieber. Fortschr. d. Röntg. **1914**, XXII, S. 81.
Kleestadt, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Nürnberg **1921**.
Kofler, Mon. f. Ohrenheilk. **1913**.
Kok, Biologische Versuche über die Wirkung der Bestrahlung. Strahlenther. 17, H. 1.
Kok u. *Vorländer,* Biologische Versuche über die Wirkung der Bestrahlung auf das Carcinom. Strahlenther. XV, XVI.
Kontschalowsky u. *Eisenstein,* Zur Röntgenbehandlung des Hypophysentumors. D. med. Woch. **1922**, S. 722.
Kottmeier, Die Röntgenbehandlung von Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Strahlenther. **1923**, XV, S. 342.
Krampitz, Bedeutung der radioaktiven Substanzen in der Otologie u. s. w. Int. Zbl. f. Ohrenheilk. **1914**, XII.

Krecke, Strahlenbehandlung bei chirurgischen Krankheiten. D. med. Woch. **1916**, S. 1468.
Kriser, Die Behandlung der Otosklerose mit Röntgenstrahlen. Röntgenkongreß **1925**.
— Einige technische Verbesserungen bei der Tiefenbestrahlung. F. d. Röntg. **1923**, S. 112.
— Wr. kl. Woch. **1924**, Nr. 6, S. 151; Sitzungsber. d. Ges. D. Ärzte.
Krönig u. *Friedrich*, Physikalische und biologische Grundlagen. Strahlenther. Urban & Schwarzenberg **1918**.
Krukenberg, Gehirnschädigung durch Röntgenbestrahlung. Röntgenkongreß **1909**, V, S. 70.
Lake, Ein Fall von früher Otosklerose mit Radium behandelt. 9. Int. Otologenkongreß Boston **1912**.
Lazarus-Barlov, Die Ursachen und die Heilung des Krebses im Lichte der neueren radiobiologischen Forschung. Strahlenther. **1915**, VI, S. 173.
— Die Wirkung radioaktiver Substanzen und deren Strahlen auf normales und pathologisches Gewebe. Strahlenther. **1913**, III, S. 365.
Leidler u. *Schwarz*, Österreichische Otologische Gesellschaft **1908**; Mon. f. Ohrenheilk. **1908**.
Lenk, Röntgentherapeutisches Hilfsbuch. Springer **1922**.
Manasse, Hänlein, Wietemann, Diskussion. Verh. d. D. Otol. Ges. Kiel **1914**.
Marburg, Der Kopfschmerz und seine Behandlung. Vortrag, gehalten am 14. internat. ärztl. Fortbildungskurs am 29. Sept. **1924**. M. Perles.
— Versuch einer nichtoperativen Behandlung hirndrucksteigernder Prozesse. Wr. kl. Woch. **1924**, Nr. 40.
Mattauschek, Erfolge bei Bestrahlungen von Hirntumoren. Wr. kl. Woch. **1924**; Nr. 6; Sitzungsprotokoll d. Ges. D. Ärzte vom 25. Jan. **1924**.
Mayer E. H., Über destruktive Veränderungen an den Pyramidenspitzen bei basalen Tumoren. Fortschr. d. Röntg. **1924**, XXXII, S. 633.
Meyer, Lehrbuch der Strahlentherapie. I. u. II. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1924**.
Murphy James, Effects of the cellular reaction induced by X-rays on cancer-grafts. Journ. exp. med. **1921**, XXXIII, Nr. 3, p. 299—313.
Murphy James and *Taylor H. D.*, The lymphozyte in natural·an indures resistance to transplanted cancer. Journ. exp. med. **1918**, XXVIII, Nr. 15, p. 9.
Nakahara and *Murphy*, Effects of small doses of X-rays of law penetration on the lymphoid tissua of mice. Journ. of exp. med. **1920**, XXXI, S. 13; Zentralorg. f. d. ges. Chir. VII, S. 284.
Nather u. *Schinz*, Tierexperimentelle Röntgenstudien zum Krebsproblem. I. Gibt es eine Reizdosis bei malignen Tumoren? Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir. **1923**, XXXVI, S. 620.
Nemenow M. J., Unsere Gesichtspunkte bei der Strahlentherapie der Hypophysentumoren. Fortschr. d. Röntg. **1924**, XXXI, H. 4, S. 431.
Neuda, Redlich u. *Sielmann*, Zur Pathogenese des sog. Röntgenkaters. Kl. Woch. **1922**, S. 1306.
Nordentoft, Strahlenther. **1919**, IX, S. 631; Ugeskrift for Laeger **1923**, Nr. 3.
— On the roentgentreatment of brain tumors. Acta radiol. **1923**, p. 418.
Opitz E., Lehrbuch der Strahlentherapie von H. Meyer. I. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1924**.
Pape, Der Röntgenkater. Strahlenther. **1923**, XIV, S. 853.
Parrisius W., Die Röntgentiefentherapie in der inneren Medizin. Strahlenther. XIV, H. 4 (Literatur).
Perthes, Über Strahlenimmunität. M. med. Woch. **1924**, S. 1301.
— Die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen. Strahlenther. **1922**, XIV, S. 738.
— Versuche über den Einfluß der Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Zellteilung. D. med. Woch. **1904**, S. 632, 668.
— Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliales Gewebe, besonders auf das Carcinom. A. f. kl. Chir. **1903**, LXXI, S. 955.
— Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf epitheliales Gewebe, insbesondere auf das Carcinom. v. Langenbecks A. f. kl. Chir. LXXI, S. 978.

Perthes, Über die Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste. Verhandlungsber. über die Vers. der deutschen Ges. f. Chir. 2. April **1921**; Ref. Strahlenther. **1921,** XII, S. 1131.
Pordes, Ist zur Erklärung der Röntgenwirkung die Annahme von Funktions- und Wachstumsreiz notwendig? Strahlenther. **1923,** XV, S. 640.
Roussy G., A propos du traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie. Folia neuropatholog. estoniana **1925,** III/IV, p. 402; Ref. Zbl. f. d. ges. Psych. u. Neur. **1925,** XL, S. 901.
Schlegel u. *Brühl,* Diskussion. Verh. d. D. Otol. Ges. Kiel **1914.**
Schwarz G., Strahlenbiologische Untersuchungen zum Malignitätsproblem. Strahlenther. **1924,** XVI, S. 394.
— Über einige strahlenbiologische Phänomene in ihren Beziehungen zur therapeutischen Methodik. Wr. kl. Woch. **1923,** 5 und **1924,** 4.
— Zur Frage der specifischen Röntgenempfindlichkeit gewisser Carcinome. Wr. kl. Woch. **1923,** 11.
— Über einen scheinbar gesetzmäßigen Unterschied zwischen gutartigem und bösartigem Wachstum im Verhalten gegenüber der Röntgenwirkung. Kl. Woch. **1923,** 2. Jahrg., S. 969.
— Zur Frage der specifischen Röntgenempfindlichkeit gewisser Carcinome. Wr. kl. Woch. **1923,** Nr. 16.
Seitz u. *Wintz,* Unsere Methode der Röntgentiefentherapie und ihre Erfolge. 5. Sonderband zur Strahlentherapie. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1920.**
Sgalitzer M., Erfolge bei Bestrahlung von Hirntumoren. Wr. kl. Woch. **1924,** Nr. 6; Sitzungsprotokoll d. Ges. D. Ärzte vom 25. Jan. **1924.**
Sielmann u. *Neuda,* Die Behandlung des Röntgenkaters mit hypertonischen Lösungen. Wr. kl. Woch. **1923,** 36. Jahrg., Nr. 16, S. 292.
Strauss O., Über Röntgenbehandlung von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen. Strahlenther. XI, S. 402.
— Die Strahlenbehandlung des Krebses. D. med. Woch. **1922,** Nr. 67.
Szasz, Die Behandlung der chronischen Tubeneiterung mit Röntgenstrahlen. Verhandlungen der deutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Wiesbaden **1922.**
Theilhaber, Die Verhütung der Rezidive nach Krebsbehandlung. D. Zt. f. Chir. CXXV.
Thost, Behandlung der oberen Luftwege und der Ohren mit Röntgenstrahlen. Mon. f. Ohrenheilk. **1914,** Nr. 84.
Urbantschitsch, Über einige mit Radium behandelte Fälle. A. f. Ohrenheilk. XCVI.
— Therapeutische Versuche mit Radiumbestrahlungen. A. f. Ohrenheilk. XCI.
Voltz, Die moderne Röntgenstrahlenmessung. Strahlenther. **1920,** XI, H. 3, S. 1059.
Vorländer, Histologische Untersuchungsergebnisse über die Wirkung der Bestrahlung auf das Impfcarcinom der Maus. D. med. Woch. **1923,** Nr. 28, S. 910.
Walter, Über Wachstumsschädigungen junger Tiere durch Röntgenstrahlen. Fortschr. d. Röntg. **1912,** XIX, S. 123.
Warburg Otto u. *Seigo Minami,* Versuche am überlebenden Carcinomgewebe. Kl. Woch. **1923,** Nr. 17, S. 776.
Wehefritz, Röntgenbestrahlung der Hypophysentumoren. Fortschr. d. Röntg. 31, H. 5/6.
Werner, Radiotherapie für Geschwülste. Strahlenther. **1913,** II, H. 2.
— Lehrbuch der Strahlentherapie von H. Meyer. II. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien **1924.**
Werner R. u. *Borchard E.,* Über die Heilbarkeit der bösartigen Neubildungen. D. med. Woch. **1924,** Nr. 1.
Wetterer, Handbuch der Röntgen- und Radiumtherapie. **1922.**
Wintz, Die wirksame Röntgentherapie in der Tiefentherapie und ihre Messung. M. med. Woch. **1917,** Nr. 28, S. 901.
— Röntgenschädigungen in der Tiefentherapie. Verh. d. D. Röntgenges. Fortschr. d. Röntg. XXX, 2. Kongreßheft.

---

7. Dyskinesien und Dystonien.

Beteiligung des Cochlear- und Vestibularapparates bei Dyskinesien und Dystonien.

Von Priv.-Doz. Dr. **Eugen Pollak**, Wien.

Mit 10 Abbildungen im Text.

I. Einleitung.

Im Rahmen eines Handbuches über die Neurologie des Ohres erscheint es heute mehr denn je notwendig, die Stellung des vestibularen Apparates zu jenen, noch vielfach dunklen Erkrankungsformen zu erörtern, deren Symptomatologie sich oft sogar hauptsächlich in Form von Bewegungsstörungen oder der Änderung des Muskeltonus kennzeichnet. Wir werden bald sehen, daß trotz der häufig klinisch ganz verschwommenen oder oft zweifelhaften Beziehung des vestibulären Systems zu den verschiedenen in diesem Kapitel zu besprechenden Krankheitsbildern, doch ein gewisser Zusammenhang anzunehmen ist. Gerade in der letzten Zeit vorgenommene Untersuchungen haben bei den Affektionen, die mit Störungen der Kinetik bzw. des Muskeltonus einhergehen, wichtige Beziehungen zum statischen Apparat gebracht und wir müssen unter Umständen vielleicht beim Menschen auch dann noch Beziehungen vermuten, auch wenn der Physiologe am Tiermaterial nichts zu erweisen vermag. Daß die Rolle des statischen Apparates beim Menschen, der sich des aufrechten Ganges bedient, eine erheblich andere als beim Quadrupeden ist, erscheint wohl selbstverständlich, und in dieser Hinsicht ist es wichtig, daß eben die „Haltung" eine wahrscheinlich andere physiologische Formel besitzen muß, als wir sie im Tierexperimente erschließen können. Schon dies ist der Grund, warum wir bei der Besprechung der Grundbegriffe dieses Kapitels sehen werden, welche tiefe Kluft zwischen dem Tierexperiment und der menschlichen Pathologie besteht, welche Tatsache vielfach an dem Chaos der Nomenklatur der Grundbegriffe der Pathophysiologie Schuld trägt.

II. Der Tonusbegriff.

Bevor wir zur Besprechung der menschlichen Pathologie der Bewegungsstörungen und deren Beziehung zum Vestibularapparat kommen, müssen wir im Interesse des Verständnisses zunächst uns über die Grundlagen der klinischen und physiologischen Begriffe auseinandersetzen. Es erscheint daher

selbstverständlich, daß wir in einem Kapitel, welches über Tonusstörungen berichten soll, zunächst den Begriff des „Tonus“ scharf präzisieren. Dies ist aber keineswegs ein leichtes Beginnen. Wenn wir die Literatur dieser Definition übersehen, so finden wir, daß, abgesehen von der enormen Zahl an Arbeiten, bis heute keine einheitliche Formulierung dieses Terminus möglich wurde, da jeder Forscher seinem speziellen Arbeitsgebiete entsprechend, den Begriff verwendete und sich um andere, vielleicht ebenso wichtige Faktoren nicht bekümmerte. Dies geht allerdings dann schließlich so weit, daß wir, wie wir einleitend bereits bemerkt haben, zwischen den physiologischen Arbeiten und den klinischen Erwägungen und Befunden oft gar keine Übereinstimmung oder auch nur eine lose Beziehung sehen; das muß dann selbstverständlich zu immer größerer Verwirrung führen, die heute schon dahin gediehen ist, daß jeder Autor dieser Materie gewöhnlich seine eigene Auffassung voranzusetzen gezwungen ist, da sonst seine Ausführungen zu vollkommen falschen Auffassungen führen müssen. Was nun die Lehre des Tonus anlangt, so handelt es sich ja hier um eine gewiß sehr alte Erfahrung. Wir wissen, daß schon *Galen* einen Tonus kannte, der allerdings mit dem heute angewandten Begriff keine Identität mehr besitzt, der eigentlich im wesentlichen jener Auffassung des klinischen Tonusbegriffes nahesteht, dem das Bild einer Willkürinnervation von längerer Dauer am meisten entspricht. Es würde uns natürlich zu weit führen, wenn wir die ganze historische Entwicklung des Tonusbegriffes bis in die Gegenwart darstellen wollten und möchten deshalb nur einige Probleme und Definitionen des Tonus der letzten Zeit besonders hervorheben. Hiebei kommen wir zunächst einmal schon von Haus aus auf eine wichtige Frage, ob wir den Tonus klinisch oder, wie viele andere Autoren, physiologisch formulieren. Es ist selbstverständlich, daß der klinisch arbeitende Arzt die Ergebnisse der Physiologie immer wird berücksichtigen müssen, es ist aber ebenso klar, daß wir uns mit einer physiologisch unvollständigen Definition des Tonus, wie sie z. B. in letzter Zeit *Riesser* gegeben hat, nicht werden begnügen können, nachdem sich in solchen Umschreibungen jedenfalls keine vollkommene Erschöpfung des Begriffes zeigt. Wenn also *Riesser* sagt, daß der Tonus der physikalisch-chemische Zustand des Sarkoplasmas sei, durch den die Form der Zuckung und die Natur des Tetanus bestimmt werde, so bedeutet diese Formel nichts anderes als die Verlegung des ganzen Problems in die Peripherie, was ja bis zu einem gewissen Grade richtig und verständlich ist; doch sagt uns diese Definition viel zu wenig über die Genese und physiologische Qualität. Ebenso wenig kann uns natürlich eine Definition befriedigen, die uns im Tonus die Eigenschaft der Muskeln beschreibt, auch dann im Zustande dauernder Verkürzung oder Spannungsleistung zu beharren, wenn diese als Ruhezustand betrachtet werden. Diese Definition krankt an der Verwechslung einer physiologischen Unterteilung von tetanischer und tonischer Muskelleistung mit dem Allgemeinbegriff des Tonus selbst. Wir finden auch gelegentlich bei Physiologen, namentlich z. B. bei *v. Kries*, diese Definition angewendet. Bei anderen Definitionen des Tonusbegriffes finden wir, wie *Riesser* richtig meint, die funktionelle Betrachtungsweise im Vordergrund

stehend. Hier spielt dann der Begriff der Haltung eine Rolle, die namentlich auf grundlegende Untersuchungen von *Sherrington* und seiner Schule zurückgeht und dann zu jener Formulierung führt, wonach wir eine Art von „Haltungstonus“ erkennen sollen, durch den es den Menschen und Tieren möglich gemacht wird, die Glieder in bestimmter Lage zueinander dauernd zu fixieren und einzustellen. Diese Definition stimmt nun im wesentlichen mit jener überein, die in letzter Zeit *Spiegel* gegeben hat, der im Tonus der Skeletmuskulatur einen Spannungszustand erblickt, der ohne willkürliche Innervation entsteht, dauernd ist und dazu dient, die gegenseitige Lage, die Haltung der Skeletteile aufrecht zu erhalten. Ein Kompromiß zwischen dieser mehr funktionellen Betrachtungsweise und der physikalisch-chemischen Orientierung des Begriffs finden wir in den verschiedenen Fassungen bei *F. H. Lewy*, der einmal unter Muskeltonus eine Spannung versteht, die ein Muskel auf Grund äußerer oder auf Grund innerer Vorgänge erfährt. An anderer Stelle wird dieser Begriff mehr präzisiert und als ein elastischer Spannungszustand des Muskels mit sehr geringem Energieverbrauch und oxydativem Stoffwechsel ohne biphasischen Aktionsstrom aufgefaßt, dessen Auftreten oder Veränderung durch reflektorisch ausgelöste Erregung geweckt wird; der Grad dieses Zustandes wäre von den physikalisch-chemischen Verhältnissen im Muskel selbst abhängig. Wenn wir nur diese wenigen Definitionen, die wir soeben angeführt haben, überblicken, so sehen wir die große Verschiedenheit der Auffassung des Problems und es erscheint uns unverständlich, wie die verschiedenen Autoren oft den einen oder den anderen Faktor fast gewaltsam hervorziehen und in den Vordergrund stellen, wo wir doch wissen müssen, daß jede einzelne Komponente des Tonussubstrats zu einer vollkommenen Verschiebung der Gesamtsituation führen muß. Es ist selbstverständlich, daß die physikalisch-chemische Konstitution des Muskels in weitestem Ausmaße für den Endeffekt der Muskelleistung bedeutungsvoll sein muß und daß die rein funktionelle Betrachtung, die auch wieder mehr von den später zu besprechenden Aktionsleistungen der Skeletmuskulatur abgeleitet wird, daß diese eben nur ganz im Sinne von *F. H. Lewy* kombiniert mit den kolloidchemischen Verhältnissen des Erfolgsorganes eine erschöpfende Betrachtung des Problems ermöglichen kann. Daß alle diese Definitionen des Tonus keine, namentlich den Kliniker restlos befriedigende Lösung bringen, ist ja klar. In der Fassung von *Spiegel* z. B. ist ja auch nur der sog. „statische“ Tonus berücksichtigt, der meist für rein klinische Betrachtung der sog. Tonus- und Bewegungsstörungen unzureichend ist. Namentlich sehen wir daher, daß die rein klinischen Arbeiten auch in ganz anderer Weise an das Tonusproblem herangehen und gewöhnlich aus den Spannungsverhältnissen des Muskels bei aktiven und bei passiven Bewegungen ihre Erwägungen über die Qualität der tonischen Innervation ableiten. Infolgedessen wird die Beurteilung des Tonusgrades auch gewöhnlich aus irgend welchen kinetischen Leistungen der Muskulatur gewonnen, ganz gleich welche Methodik hier in Anwendung gebracht wird. Eine Ausnahme macht die meist im gewöhnlichen klinischen Betrieb nicht vorgenommene Aktionsstrombestimmung, deren Ergebnisse, wie die verschiedenen Untersuchungen

mit feinerer oder weniger genauer Technik zeigen, auch zu verschiedenen Resultaten führt (s. *F. H. Lewy* bzw. *Weizsäcker*). Ebenso gehört hierher die Auffassung von *Foerster*, der den Ausdruck „plastischer Muskeltonus" für das reliefartige Vorspringen der Muskelbäuche bei Fällen von ausgesprochener Hypertonie der Muskulatur anwendet und hiebei wieder für ein ganz anderes Phänomen diesen Terminus einführt, als er seinerzeit von *Sherrington* gedacht war. Wenn wir daher von Tonus späterhin sprechen, so meinen wir, ohne damit noch eine weitere Definition präjudizieren zu wollen, daß der Tonus einem Spannungsgrad der Muskulatur entspricht, der sowohl im Zustande der Ruhe als auch der Bewegung von zentripetalen Impulsen erhalten wird, der sowohl Statik wie jede Art der Kinetik weitestgehend beherrscht, vom Centralnervensystem innerviert wird und der letzten Endes auch von einem physikalisch-chemischen Zustand der Muskeln beeinflußt wird, der von der vegetativen Innervation, als dem Regulator der Stoffwechseltätigkeit des Muskels, abhängig ist.

Die Innervation des Tonus.

In dieser Zweiteilung der Auffassung des Tonusbegriffes liegt ein weiterer Angelpunkt des Begriffsstreites, nämlich jener der Innervation. Hier kämpfen wieder zwei große Gruppen gegeneinander. Auf der einen Seite stehen jene, die meinen, daß die Innervation der tonischen Komponente der Muskelleistung durch ein anderes System gewährleistet werde als jene, tetanische der Willkürinnervation der quergestreiften Muskulatur. Wir sehen nämlich, daß, ausgehend von histologischen Untersuchungen von *Boeke*, der an die Muskelzellen zwei Nervenfasern herantreten sah, sich namentlich *de Boer*, später auch *Langelaan* und in jüngster Zeit *Frank* und zuletzt *Kure* eine eigene Innervation der tonischen Muskelleistung vorstellten, die auf sympathischem bzw. parasympathischem Wege zustande kommen sollte, wobei besonders auch die Sonderung der Muskelstruktur in Fibrillen und Plasma eine wichtige Rolle spielt. Die Fibrillen wären darnach als contractile Elemente vom Centralnervensystem, also via Vorderhornzelle innerviert (tetanische Innervation), während das Sarkoplasma vom sympathischen bzw. parasympathischen System tonisch innerviert wird. Zahlreiche Versuche dieser Autoren sollten den Nachweis erbringen, daß vegetative Fasern an dem Zustandekommen des Muskeltonus teilhaben. Mit ebensolcher Gewandtheit, als diese Autoren für die Doppelinnervation des Muskels eingetreten waren, haben sich die Anhänger der mono-innervatorischen Versorgung des Muskels eingesetzt, um die von den Anhängern der vegetativen Innervationslehre angeführten Beweise zu widerlegen. In dem zusammenfassenden Referate von *Riesser*, der allerdings selbst Partei ist, finden wir freilich mit einigem Rechte die Meinung vertreten, daß dieser Streit keineswegs restlos den Sieg der einen oder der anderen Auffassung gebracht hat, wenngleich wir namentlich aus klinischen Gründen nicht zuletzt annehmen müssen, daß die Lehre der muskulären Doppelinnervation immer weniger Boden gewonnen hat. Hier sei vor allem auf die ausgezeichnete Studie von

Hansen, *Hoffmann* und *Weizsäcker* hingewiesen, die die dualistische Tonusinnervation auf Grund eigener Untersuchungen, wie auch kritischer Betrachtung der mitgeteilten Ergebnisse ablehnen. Wir wollen damit, wie wir in unserer Tonusdefinition bereits angedeutet haben, die Bedeutung der sympathischen bzw. parasympathischen Innervation für die Tonusqualität letzten Endes nicht leugnen. Sprechen doch verschiedene, besonders pharmakologische Tatsachen, namentlich der Einfluß des Kaliums bzw. Calciums auf die Muskelleistung, sehr dafür, daß das vegetative Nervensystem besonders auf den Muskelzustand bestimmend einwirkt. Inwieweit nun im Bereiche des Centralnervensystems selbst Beziehungen zwischen den Centren der muskulären Innervationen und den vegetativen Centralstellen bestehen, darüber sind wir nur mangelhaft orientiert; die Bahnen sind aber vielfach bekannt (z. B. Stirnhirn — Substantia nigra, Globus pallidus — Tuber, Kerne u. s. w.). Jedenfalls läßt sich aber aus den verschiedenen angeführten Beweismaterialien der Literatur so viel feststellen, daß eine Zerstörung namentlich der sympathischen Fasern zwar vorübergehend den Tonus der Muskulatur zu ändern vermag, daß aber eine dauernde Tonusstörung nicht hervorgerufen werden kann. Vielfach scheint an den Veränderungen des Muskeltonus nach Sympathicusdurchschneidung die geänderte Innervation der Blutgefäße des Muskels schuld zu sein, was vielleicht Ursache einer veränderten Stoffwechseltätigkeit des Muskels selbst werden kann und vielleicht dadurch die Änderung des Muskeltonus selbst bewirkt. Daß diese Verschiebung des Innervationsgrades der Blutgefäße eine große Rolle spielen dürfte, ist gerade für uns besonders wichtig, weil wir die Empfindung haben, als ob vestibuläre Reize an den Centralstätten der Gefäßinnervation angreifen und die vielfach dadurch hervorgerufenen Tonusstörungen eine gewisse vegetative Komponente in sich bergen (*Spitzer*, *Spiegel-Démétriades*).

Es ist nun im weiteren für uns wesentlich festzustellen, daß der Tonus durch afferente sensible Reize unterhalten wird. Wir wissen nun, daß, abgesehen von den verschiedenen Empfindungen, die die sensiblen Sensationen der Haut, der Muskeln, Sehnen, Gelenke der Extremitäten, des Stammes und des Halses dem nervösen Centralorgan zuführen, auch der Vestibularapparat mit seinem peripheren Sinnesorgan und seinem centralen Kerngebiet ein weiterer wichtiger Aufnahms- und Meldeapparat ist, dessen Reize in weitestem Ausmaße Wichtigkeit besitzen und eine wertvolle Ergänzung der Körpersensibilität darstellen. Wir wissen, daß der Vestibularapparat eine phylogenetisch alte Einrichtung ist, die die übrigen zentripetalen Sensationen des Körpers ergänzt und somit die richtige Innervation der Körpermuskulatur zu garantieren verhilft. Daß selbstverständlich gerade bei den höheren Lebewesen auch die anderen Sinnesorgane hier eine wichtige Rolle spielen, daß namentlich unser Sehorgan aber auch unsere Hörfunktion in hohem Grade in den Mechanismus unserer Körperbewegung eingreifen, ist nur ein Grund, warum sich der centrale Mechanismus der Kinetik und Statik bei den höheren Lebewesen so kompliziert gestaltet und dessen Analyse immer schwieriger wird. Dies ist auch der Grund, warum sich im Laufe der phylo-

genetischen Weiterentwicklung die Innervationsverhältnisse ändern, warum höhere Hirnteile mit in die Reflexbogen der Kinetik und Statik eingeschaltet werden, Variationen bei den verschiedenen Tierarten entsprechend der verschiedenen Qualität ihrer Sinnesflächen und Organe vorkommen; warum ferner auch durch den Zuwachs an neuen Centren das Problem der sog. Kompensation immer komplizierter wird und auch dadurch scheinbar jene Organe ausgeschaltet erscheinen, die durch die jetzt wichtigeren und bedeutungsvolleren Apparate zurückgedrängt sind. Dieser Gedankengang hat gerade bei unserem Kapitel eine besonders große Bedeutung, da die Stellung des Vestibularapparates zum Tonusproblem, zu der Kinetik und deren Störungen vielfach aus dieser phylogenetischen Entwicklung des Centralnervensystems, dem Primat des Großhirns über die tieferen Centren und Bahnen, verdeckt, ja vielfach fast unkenntlich gemacht wird. Aber gerade die letzte Zeit hat hier wieder neue Beziehungen, neue Wege, auf die wir später ausführlich werden eingehen müssen, aufgezeigt und wir wollen nunmehr an der Hand der geschichtlichen Entwicklung die Beziehung des vestibulären Systems zum Tonusproblem erörtern, die wahrscheinlich noch viel inniger sind, als wir heute auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse verstehen.

Labyrinth und Muskeltonus (Tierexperimentelles).

Die sichere Beziehung zwischen Labyrinthfunktion und Tonus der quergestreiften Körpermuskulatur geht, abgesehen von *Goltz*, auf die ausgezeichneten Untersuchungen von *Ewald* aus dem Jahre 1892 zurück. Diesem Autor war es nach Entfernung der Labyrinthe aufgefallen, daß solche Tiere im Gebrauche der quergestreiften Muskulatur speziell einen Mangel an Präzision zeigten. Dabei leiden jene Muskeln am meisten, die die größte Präzision bei ihrer Leistung benötigen. Daher waren besonders die Augen- und Halsmuskeln betroffen. An Versuchen, die an Tauben vorgenommen waren, ließ sich zeigen, daß die Labyrinthe zwar mit allen Muskeln in Verbindung stehen, doch war die Wirkung auf die einzelnen Muskelgruppen verschieden stark. Es besteht nach *Ewald* eine vorzugsweise gekreuzte Innervation jener Muskeln, die Wirbelsäule und Kopf bewegen. Was die Beziehung des Labyrinths zu den Extremitätenmuskeln anlangt, ist jedes Labyrinth mit den homolateralen Streckern und Abductoren, mit den kontralateralen Beugern und Adductoren in Verbindung. Die Augenmuskeln sind vorwiegend homolateral versorgt. Exstirpation eines Labyrinths führt daher zur spiraligen Verdrehung der Wirbelsäule nach der operierten Seite, Adduction und Flexion der Extremitäten derselben, Abduction und Streckung der Extremitäten der gekreuzten Seite und Deviation der Augen nach der operierten Seite. (Diese Versuche beziehen sich auf Tauben.) Reizung des Octavusstammes bringen diese Erscheinungen zum Schwinden, so daß diese genannten Erscheinungen als Ausfallserscheinungen gedeutet werden. Diese Störungen nur im Gebrauch der Muskulatur werden von *Ewald* als ein Mangel des Ohrtonus bezeichnet. Dieser Tonus wird vom Labyrinth ständig erzeugt; die Labyrinthreize werden auf andere Centren und Bahnen übergeleitet, von denen die

Impulse dann zu den Muskeln gelangen. Welches nun diese Centren sind, darüber spricht sich *Ewald* nicht aus, meint nur, daß das Kleinhirn hierfür nicht in Betracht kommt. Nach der Meinung von *Ewald* soll das Labyrinth ursprünglich überhaupt nur die Funktion des Tonuslabyrinths gehabt haben. Hingegen glaubt er, daß das Tonuslabyrinth namentlich bei den Bewegungen des Tieres gereizt wird, in der Ruhe des Körpers sich also in Untätigkeit befindet. Durch Änderung der Otolithenlage erfolgt nun eine stärkere Anregung der einen oder anderen Muskelgruppe, die zur Kompensierung der Lage des ganzen Tieres führt. Im weiteren bemerkte *Ewald* dann auch nach Labyrinthexstirpation eine Herabminderung der Muskelkraft, Störungen des sog. Muskelgefühls.

Fünf Jahre später erschienen Untersuchungen von *Bickel*, der als erster die Parallelbeziehung von Störungen der Sensibilität und des Labyrinths beobachtete. *Bickel* nahm seine Untersuchungen am Frosch vor, bei dem er die gleichen Störungen wie *Ewald* beobachtete. Der labyrinthlose Frosch zeigt auch in asensiblen Körperteilen (nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln) nach Entfernung des Labyrinthes Störungen, die ganz gleich sind, wie wenn die Sensibilität noch intakt wäre. *Bickel* spricht daher von einer Art Superposition. Bei den Versuchen von *Bickel* ist nun wichtig, daß nach der Labyrinthexstirpation auch in den normalen Extremitäten anfänglich Störungen auftreten, die aber später kompensiert werden, während die Störungen an den asensiblen Körperteilen dauernd bleiben. *Bickel* kommt daher zu dem Schluß, daß es sich hier nicht um fehlerhafte Innervationen, sondern um eine fehlerhafte Befolgung der richtigen Innervation von seiten der Muskeln handelt. Weiter ist wichtig, daß diese Störungen sich besonders bei komplizierten Bewegungen zeigten. Dies erscheint schon aus einem wichtigen Grunde bemerkenswert, weil wir bei den höheren Lebewesen derartige Störungen gewöhnlich erst bei Ausfall der am höchsten differenzierten Systeme des Nervensystems finden, während nach diesen Versuchen noch beim Frosch das Labyrinth als ein auch für höhere motorische Leistungen protektives Centrum der Kinetik erscheint. Wir gewinnen somit aus dieser Feststellung wieder die Erkenntnis, daß das Labyrinth im Laufe der phylogenetischen Entwicklung eine namhafte Differenzierung und Umwertung erfährt (*A. Spitzer*), eine Tatsache, auf die wir auch noch später stoßen werden. Auf Grund dieser oben angeführten Versuche kommt nun *Bickel* zu dem für uns wichtigen Schluß, daß die Labyrinthe die Muskeln in einem bestimmten Erregungszustand (= Labyrinthtonus) halten. Dieser Zustand ist nach *Bickel* nötig, damit die in ihnen ankommenden Nervenimpulse in exakter Weise den Contractionszustand der Muskulatur verändern. Wir sehen nun in dieser Definition der Tonuswirkung des Labyrinths einen erheblichen Unterschied gegen die *Ewald*sche Formulierung. Hier entspricht der Begriff mehr der heutigen Fassung eines Ruhetonus, einer Tonusbasis, auf der sich die kinetische Qualität aufbaut, während *Ewald* im Labyrinthtonus eine reine parakinetische Muskelfunktion erblickte. Aus diesen beiden Auffassungen sehen wir aber, daß die Labyrinthwirkung eben

nicht nur auf den Ruhetonus, sondern auch auf die kinetische Leistung bestimmend wirkt. Später hat dann *Bickel* diese Ausführungen abgeändert und den Ausfall der Labyrinthe als Ursache von Regulationsstörungen betrachtet. Er beobachtete die bekannten Lagestörungen des Frosches, dem man das Bein leise fortziehen und in eine stark abduzierte Lage bringen kann, ohne daß er es wieder anzieht. (Diese Versuche sind in letzter Zeit von *Spiegel* bestätigt worden.) Wichtig ist es, daß das gleiche auch an einer Extremität geschehen kann, an der die sensiblen Nerven, bzw. die hinteren Wurzeln durchschnitten waren. Neues brachte *Bickel* damit, daß er zeigte, daß die Regulationsstörung an Extremitäten zentripetalgelähmter Frösche nach nachheriger Labyrinthexstirpation noch eine beträchtliche Steigerung erfährt. Was dann als weitere für unsere Betrachtungen wichtige Beobachtung bemerkenswert ist, ist die Tatsache, daß derart kombiniert operierte Tiere eine Abnahme in der Neigung zu spontanen Bewegungen zeigen. Wir sehen hier zum ersten Male das Bild einer experimentellen Akinese, eine Erscheinung, die wir in der menschlichen Pathologie besprechen werden. Diese Versuche lehren uns aber, daß die Wirkung der Labyrinthe auf den Tonus dem Wesen nach jener der anderen sensiblen Qualitäten des Körpers verwandt ist. Wir sehen damit, daß auch hier die tonischen und kinetischen Leistungen im weitesten Ausmaße vom zentripetalen Reflexbogen abhängig sind, daß auch hier die alten Auffassungen von *Brondgeest* und die späteren Versuche und Deutungen von *Sherrington* zutreffen, wonach die sensiblen Reize, welcher Qualität auch immer, einen entscheidenden Einfluß auf die Motilität und Tonik gewinnen. Diese Ähnlichkeit von Tiefensensibilität und Labyrinthreiz in ihrer Wirkung auf die Muskulatur geht auch aus den alten Untersuchungen von *Emanuel* hervor, der an den hinteren Extremitäten eines hängenden Frosches eine Zugtonuskurve studierte. Der Frosch, dem aber die Labyrinthe entfernt worden waren, zeigte eine Abänderung dieser Kurve, die der Autor als „Leichenkurve" bezeichnete. Diese gleiche Kurve erhielt der Autor auch nach Durchschneidung des Ischiadicus oder der hinteren Wurzeln. Wir sehen auch hier eine auffallende Übereinstimmung der Tonuswirkung von Durchschneidung der hinteren Wurzeln, d. h. Asensibilisierung und Labyrinthverlust. Diese gleiche Tonusreaktion bekam *Emanuel* auch dann, wenn er den Thalamus opticus, also die Endstätte der sensiblen Bahn, im Hirnstamm entfernte, während die Decorticierung keine Änderung der Normalkurve erkennen ließ. Wir sehen hier, daß die sensible Bahn in ihrer Einwirkung auf die Kinetik und vor allem auf den Tonus beim Frosch schon im Thalamus ihr Ende findet, ein Verhalten, das, wie wir später sehen werden, sich im Laufe der phylogenetischen Weiterdifferenzierung erheblich ändert. Hingegen zeigte die Versuchsreihe von *Emanuel* noch eine andere wichtige Tatsache, daß eine einseitige Labyrinthexstirpation keine charakteristische Änderung der Zugkurve bewirkte, sondern erst die beiderseitige Entfernung der Labyrinthe die volle Abänderung der Tonusreaktion zur Folge hatte; — einseitige Labyrinthexstirpation führte nur zu einer Zwischenform zwischen Normal- und Leichenkurve. — Aus

diesen Versuchen geht jedenfalls hervor, daß wenigstens beim Frosch noch das Labyrinth einen Einfluß auf beide Körperhälften besitzt. Anderseits stehen aber diese Versuche ganz im Gegensatz zu den neuen Untersuchungsergebnissen von *Magnus* und seiner Schule, auf die wir ja noch zu sprechen kommen, wo die eventuellen Tonusstörungen an den Extremitäten sich immer nur bei ein- und nicht bei doppelseitiger Labyrinthexstirpation zeigten, während wieder die alten Untersuchungen von *Dreyfuß* an Meerschweinchen nur nach beiderseitiger Labyrinthexstirpation eine ganz hochgradige Schlaffheit der Muskulatur erwiesen, die so plötzlich unmittelbar nach der Operation eintritt, daß man sie „mit der Hand fühlen" kann. Ob hier allerdings nicht der Operationschok eine wichtige Rolle spielt, läßt sich nicht absolut ausschließen. Hingegen zeigten solche Meerschweinchen die Unfähigkeit, mit dem Kopf intendierte Bewegungen machen zu können, „der Kopf schießt immer über das Ziel hinaus". Der Kopf pendelt hin und her und außerdem zeigten auch diese Tiere eine gewisse Form von Akinese, indem der Autor einen Mangel an Abwehrbewegungen auf sensible Reize registriert. Wichtig ist auch weiter die Beobachtung, daß solche Tiere, denen die Labyrinthe entfernt worden waren, nicht fressen konnten, eine Beobachtung, die auch schon *Ewald* bei seinen Experimenten an Tauben aufgefallen war, und die nach den jüngsten Arbeiten von *Spitzer* als Folge des Ausfalles der sog. alimentären Funktion des Labyrinths aufgefaßt werden kann.

Weiters brachten Untersuchungen von *Marikovsky* neue Ergebnisse über den Zusammenhang zwischen Muskulatur und Labyrinth. Schon dieser Autor hatte beobachtet, daß die Beziehung zwischen Halsmuskeln und Labyrinth derart eingerichtet ist, daß z. B. das linke Labyrinth mit den nach rechts drehenden Halsmuskeln in Verbindung steht. Weiters konnte er feststellen, daß die Labyrinthe mit den Flexoren, Adductoren und Supinatoren der gekreuzten Seite hingegen mit den Extensoren, Abductoren und Pronatoren der gleichen Seite in Verbindung stehen. Weiters sah dieser Autor nach Labyrinthexstirpation einen Ausfall an Reflex- und Mitbewegungen der Extremitäten. Die Wirkung auf die Muskulatur der Wirbelsäule wird als homolateral angegeben. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse schließt *Marikovsky*, daß die beiden Labyrinthe die tonische Reflexinnervation der Muskulatur der beiden Körperhälften erhalten. Erleide eines der beiden oder beide Labyrinthe eine Beschädigung, so zeigen sich bei sämtlichen Bewegungen des Körpers Störungen. Im Jahre 1907 hat dann anläßlich eines Referats *Winkler* über die Einwirkung der Labyrinthentfernung berichtet und wir sehen bei ihm bezüglich der tonischen Veränderungen vermerkt, daß eine starke Atonie der gleichseitigen Extremitäten bei einseitiger Labyrinthexstirpation auftritt. Nach doppelseitiger Operation oder Durchschneidung des Nervus octavus entsteht eine starke Atonie fast in allen Muskeln. Als bleibende Symptome der beiderseitigen Operation sei für uns von Interesse ein Wackeltremor des Kopfes, Herabhängen der Ohren, eingesunkener Rücken vermerkt, wozu noch kommt, daß die Kaninchen das Körpergewicht nicht mehr tragen können, so daß das Tier mehr kriecht

als geht, breitbeinig, mit weit ausstehenden Extremitäten. Eine wesentliche Weiterentwicklung der Beziehung zwischen Labyrinth und namentlich dessen centralem Kerngebiet im Hirnstamm und dem Muskeltonus der Körpermuskulatur brachten die wichtigen Versuchsergebnisse und Forschungen von *Sherrington* und seiner Schule. Durch ihn wurde dem Tonusbegriff dadurch eine neue Wendung gegeben, daß er diesen funktionell bedingt erkannte, wie wir in der Einleitung bereits kurz angeführt haben, indem er hier das Prinzip der „Haltung“ in den Vordergrund stellt. Es braucht nicht eingehend mitgeteilt zu werden, daß es *Sherrington* gelungen war, durch Durchschneidung des Hirnstammes caudal vom vorderen Vierhügel einen eigenartigen Zustand des Versuchstieres zu schaffen, den er als Enthirnungsstarre bezeichnete. Dieses Phänomen ist dadurch charakterisiert, daß sich die Körpermuskulatur in einem maximalen Streckzustand befindet, so daß das Versuchstier auf die starren Beine, die auch ein wenig abduziert sind, gestellt, in dieser Lage oder richtiger „Haltung“ fixiert erscheint. Infolgedessen nahm *Sherrington* an, daß dieser Reflextonus der Muskulatur Ausdruck der Haltung ist, welcher Zustand durch Reize der Proprioceptoren mit Einschluß des Labyrinthes zu stande kommt. Daß bei den Beziehungen zwischen Labyrinth und Tonus auch noch andere Fragen eine Rolle spielen, geht auch aus *Sherringtons* Untersuchungen klar hervor und wir werden dann später noch sehen, daß auch gewisse tonische Qualitäten für die Erkenntnis der Außenwelt, der Orientierung, maßgebend sind, auf die, in Fortspinnung des Haltungsgedankens, der genannte englische Autor bereits hingewiesen hat. Die Lehre von *Sherrington* wurde dann von einer großen Anzahl englischer Physiologen weiter fortentwickelt, deren Untersuchungen immer mehr und mehr die große Bedeutung des vestibulären Systems für die Enthirnungsstarre im engeren, für das Tonusproblem im weiteren Sinne brachten. Zunächst war es schon *Sherrington* selbst aufgefallen, daß es bei der experimentellen Erzielung der Enthirnungsstarre ein Schnittniveau gibt, welches als optimales zu bezeichnen ist und das, wie bemerkt, knapp hinter dem vorderen Vierhügel gefunden wurde. Hingegen war es bekannt geworden, daß der Grad der Streckerstarre an Intensität allmählich abnimmt, wenn die Schnittführung durch caudalere Ebenen als die vorhin bezeichnete geführt wird und daß sie sogar schwindet, wenn der Schnitt distal vom Octavuseintritt geführt wird. Infolgedessen machte es auf *Thiele* den Eindruck, als ob die Enthirnungsstarre auf der Enthemmung einer thalamo-spinalen Hemmungsbahn beruhe, die vom Nucleus Deiters beeinflußt wird. *Bernis* und *Spiegel* glauben auch, den Zellen der Substantia reticularis im Niveau der Vestibulariskerne eine Bedeutung in dieser Hinsicht zuschreiben zu müssen. Inwieweit, einem Gedankengang von *A. Spitzer* folgend, eine Beziehung zwischen diesen Zellen und der Substantia reticularis und dem Nucleus Deiters in phylogenetischer Hinsicht besteht, scheint vielleicht gerade durch die Befunde von *Bernis* und *Spiegel* wahrscheinlich gemacht, wodurch auch die anatomische Stellung des Nucleus Deiters zum Vestibularisgebiet (s. o.) eine Erklärung findet. Zu ähnlichen Schlüssen kommen auch die englischen

Autoren *Bazett* und *Penfield*, die die Abhängigkeit der Enthirnungsstarre von der Enthemmung eines Centrums oder eines Reflexbogens im Niveau des *Deiters*schen Kernes annehmen. Die Frage der Enthirnungsstarre ist dann durch die letzten Untersuchungen von *Magnus* bzw. *Rademaker* in eine neue Richtung geführt worden, nachdem es diesen Autoren gelungen war, festzustellen, daß die Enthirnungsstarre nach isolierter Zerstörung der *Forel*schen Kreuzung hervorgerufen werden kann. Sie nehmen daher an, daß der in dieser Kreuzung liegende Tractus rubrospinalis jenes System sei, welches die hemmende Wirkung auf den Extensorentonus auf die caudaler gelegenen Centren, bzw. die Vorderhornzelle übermittle. Wir würden damit sehen, daß der rote Kern für den Tonus der Haltung die entscheidende Rolle besitzt und daß der Wegfall seiner Wirkung den in der Medulla oblongata befindlichen Streckermechanismus zur ungehemmten Tätigkeit verhilft.

Die Untersuchungen von *Magnus* und namentlich von *Rademaker* haben dann ergeben, daß der rote Kern für die normale Tonusverteilung unbedingt nötig ist, u. zw. an der Hand der genauen Niveaubestimmung, vor allem der großzellige Anteil des Kerns, daß dessen Tätigkeit jedenfalls die Enthirnungsstarre aufhebt. Hingegen ist für die normale Tonusverteilung nicht notwendig: die Pyramidenbahn (s. weiter unten), Bindearmkreuzungen, alle Kreuzungen außer der genannten *Forel*schen im Niveau des großzelligen Ruber, das ganze Tegmentum, die Corpora quadrigemina, alle Haubenbahnen, ferner die mediale Schleife und wahrscheinlich auch die Substantia nigra. Doch muß dazu Magnus bemerken, daß alle diese Systeme indirekt durch ihre eventuellen Beziehungen zum roten Kern doch auf die Tonusregulation einwirken können. Wichtig ist allerdings, daß die holländischen Autoren das Starrecentrum in der Medulla oblongata, das die Engländer, vor allem *Sherrington*, *Thiele*, *Bazett* und *Penfield* (s. o.), supponieren, nicht anerkennen, sondern vermutlich schon aus anatomischen Gründen — Verbindungen des Tractus rubrospinalis zu dem Vestibulariskerngebiet sind nicht bekannt — annehmen, daß die rubrospinale Bahn als tonusleitende, direkt zu den Centren in den verschiedenen Niveaus des Rückenmarks geht. Gleichwohl nehmen auch *Magnus* und *Rademaker* an, daß ein sog. Streckercentrum in der Medulla liegt. Der Tonusmechanismus wird nun so interpretiert, daß das Rückenmark unter dem Einfluß von zwei Zügeln steht, einem medullären Streckzügel und einem rubralen Beugezügel. Daß diese Auffassung aber doch nicht ganz einwandfrei ist, wird aber später von *Magnus* selbst betont, der zwar an einer Stelle den Einfluß der Pyramidenbahn auf die normale Tonusverteilung leugnet, an anderer Stelle aber doch zugeben muß, daß auch die Pyramidenbahn eine Art Beugezügel vorstellt, da der Wegfall dieser wichtigen Bahn einen wesentlich stärkeren Starregrad bedingt als die isolierte Durchschneidung der *Forel*schen Kommissur. Die Tätigkeit der Pyramidenbahn paralysiert bis zu einem gewissen Grad die Impulse des medullären Streckercentrums.

Gegen diese Auffassung der Enthirnungsstarre hat in jüngster Zeit *A. Spitzer* Bedenken geäußert und gemeint, daß die Auffassung von *Magnus*

und *Rademaker* sich doch nicht mit der Tatsache vereinbaren läßt, daß die oben erwähnte, caudaler geführte Hirnstammdurchtrennung zu einer Abnahme des Streckertonus führt, da, woferne die Läsion der rubrospinalen Bahn alleinige Ursache wäre, es unklar ist, warum eine caudalere Durchtrennung eben diese Reduktion der Streckerstarre bedingt. *Spitzer* glaubt nun, daß das rubrospinale System am Zustandekommen der Enthirnungsstarre gar nicht beteiligt ist und führt die von *Magnus* und *Rademaker* nach Läsion der *Forel*schen Kommissur beobachtete Enthirnungsstarre auf die Mitläsion jener, seinerzeit von *Bechterew* beschriebenen Kommissur der beiden Labyrinthe, die gleichfalls in der *Forel*schen Kreuzung zieht, als einer Hemmungskommissur zurück. Eine Läsion dieser Labyrinthhemmungskommissur führe nach *Spitzer* zu jener Enthirnungsstarre, die als eine „Labyrinthstarre" zu bezeichnen wäre. Die Enthirnungsstarre beruht darnach auf einer gegenseitigen Enthemmung der beiderseitigen Labyrinthkerne. Diese Auffassung erklärt einmal das Auftreten der Enthirnungsstarre nach Läsion der *Forel*schen Kommissur, ihr Verschwinden nach Läsion des centralen Vestibulariskerngebietes; auch erklärt sich bei der lateralen Lage des Systems, besonders die Abnahme der Starre bei Schnittführung in caudaleren Ebenen, da entweder der Schnitt die ventral vom Bindearm gelegenen Fasern nicht erreicht oder die Entfernung von Teilen des vestibulären Kerngebietes (*Bechterew*scher Kern) eine Reduktion des tonusinnervierenden Centrums bedingt. Alle diese Untersuchungen zeigen, daß das centrale Kerngebiet des vestibulären Apparates auf die Tonusregulation der Körpermuskulatur einen entscheidenden Einfluß nimmt. Hat schon die *Spitzer*sche Arbeit gewichtige Bedenken gegen die *Magnus*sche Formel der Enthirnungsstarre gebracht, so haben auch experimentelle Arbeiten in anderer Hinsicht Material zutage gefördert, daß auch in mancher Hinsicht gegen die *Magnus-Rademaker*sche Auffassung spricht. Zunächst erscheint es fraglich, ob die von *Magnus* bevorzugte experimentelle Methodik wirklich das ideale Verfahren ist und ob nicht gerade durch diese sukzessiven Querschnittsmethoden in den verschiedenen Niveauhöhen des Hirnstamms nicht wichtige Anteile des Centralnervensystems gleichzeitig ausgeschaltet werden, deren isolierter Einfluß infolgedessen ausgeschaltet bzw. unmöglich gemacht wird. In dieser Hinsicht erscheinen mir z. B. die experimentellen Untersuchungen von *Warner* und *Olmsted* sehr beachtenswert. Diese Autoren sind sehr vorsichtig bei der Abtragung der verschiedenen Hirnteile vorgegangen und haben hier festgestellt, daß der Extensorentonus durch eine isolierte Exstirpation des motorischen Cortex nicht verändert wird. Hingegen tritt eine deutliche Rigidität der Extensoren nach Entfernung des Frontalcortex auf. Die Autoren haben nun die Bahn, durch welche diese Tonusdifferenz zu stande kommt, weiter verfolgt und sahen, daß diese Fasern durch den vorderen Anteil der inneren Kapsel in deren medialstem Anteil verlaufen und bis in die Gegend der vorderen Vierhügel eilen. Eine Läsion dieser Bahn ruft in ihrem ganzen bisher geschilderten Verlauf eine kontralaterale Extensorenrigidität hervor; ist die Läsion weiter caudal, wird die Rigidität homolateral, ihre Anwesenheit reduziert die Intensität der vorher bestandenen kontra-

lateralen Starre. Umgekehrt ruft Reizung des Stirnhirns, der medialen Seite des vorderen Schenkels der inneren Kapsel, der medialen Seite des Pedunculus cerebri sowie des Hirnstamms knapp nach dem vorderen Vierhügel eine Herabsetzung des Extensorentonus hervor. Der Effekt der Reizung des Stirnhirns und des vorderen Schenkels der inneren Kapsel geht aber verloren, wenn der mittlere Kleinhirnarm durchschnitten wird. Diese Versuche scheinen jedenfalls zu erweisen, daß auch schon beim Tier das Großhirn einen wesentlichen Einfluß auf den Muskeltonus nimmt, und daß es eben Sache der experimentellen Technik ist, diesen zur Darstellung zu bringen oder nicht. Für uns wird aber dieser von *Warner* und *Olmsted* mitgeteilte Befund später noch Bedeutung gewinnen. Die Befunde und Versuche scheinen ziemlich deutlich dafür zu sprechen, daß das Stirnhirn einen wesentlichen Einfluß auf die Tonusverteilung zu nehmen scheint und daß auch die, vom Stirnhirn entspringenden großen, efferenten Fasermassen der fronto-cerebellaren Bahn diese Impulse des corticalen Graus dem Kleinhirn zuführen. Wir sehen daraus, daß auch das Kleinhirn auf diesem Wege in den Tonusregulierungsapparat einbezogen wird, und daß infolgedessen auch dieses zweite Sammelfeld vestibulärer Reize in Tätigkeit gerät. Diese Versuche zeigen aber auch, daß die aus dem Stirnhirn entspringenden Tonusfasern nicht nur nach dem Kleinhirn allein ziehen, sondern auch im Mittelhirn die Seite kreuzen und hier wahrscheinlich entweder zu mesencephalen Centren (Ruber? = fronto-rubrale Bahn) oder auch zu dem hinteren Längsbündelsystem (s. o.) hineilen. Jedenfalls sprechen diese Versuche dafür, daß die strenge Formel von *Magnus* über die Centren der Tonusverteilung unmöglich selbst beim Tier richtig ist, beim Menschen aber gewiß nicht zutreffen kann. Auch in anderer Hinsicht ist das Zügelproblem von *Magnus* nicht gar so einfach als es nach den Ausführungen und Experimenten dieses Autors aussieht. Hier ist wieder an die ausgezeichneten Untersuchungen von *Bazett* und *Penfield* anzuschließen. Diese Autoren haben an Katzen halbseitige Decerebrierungen vorgenommen und da zeigte sich nun, daß, wenn der Schnitt im Bereiche des vorderen Vierhügels gemacht worden war, nach einem kurzen Stadium homolateraler Extensorenstarre die Rigidität sich dann zu einer dauernd kontralateralen umbildete. Bei der Hemidecerebrierung im Bereiche des hinteren Vierhügels oder noch caudaler war ihr Auftreten bezüglich der Seite variabel. Schon diese Atypie mit dem eigenartigen homolateralen Vorstadium sowie diese Variabilität der Seitenläsion in caudaleren Ebenen ist merkwürdig und spricht gegen einen so einfachen Mechanismus, wie die Untersuchungen von *Magnus* zu beweisen glauben. Was aber weiter aus den Untersuchungen und Experimenten von *Bazett* und *Penfield* hervorgeht und die Lage noch wesentlich komplizierter erscheinen läßt, ist die Beobachtung, daß bei solchen Tieren, die eine ausgesprochene Enthirnungsstarre boten, eine gleichfalls bestehende Beugerstarre besteht, die sich besonders bei dem Versuche passiver Flexion zeigte. Auch hier ist die halbseitige Decerebrierung sehr interessant, da bei oraler Schnittführung die Flexorenrigidität — nach einem kurzen, transitorischen Stadium kontralateraler

Rigidität — im Gegensatz zur Extensorenstarre, homolateral bleibt. Infolgedessen sprechen die beiden Autoren davon, daß es eigentlich zwei Formen der Enthirnungsstarre gibt. Diese Versuche lassen wohl erkennen, daß Beuge- und Strecktonus wahrscheinlich ähnlich der *Magnus*-schen Auffassung als Zügelwirkungen aufzufassen sind, die vermutlich auch in ihren centralen Regulationsstätten different angeordnet sind und auch in ihren Leitungsbahnen Unterschiede aufweisen dürften (s. o.). Schließlich sei aber hier auch auf die von *Jonkhoff* festgestellten Befunde hingewiesen, der bei Tieren mit Enthirnungsstarre durch Pikrotoxinvergiftung sofort die Strecker- in eine Beugerstarre umwandeln konnte.

Diese gesamten Versuche über die Enthirnungsstarre sind, wie wir gesehen haben, sicherlich enge mit der ungestörten und vermutlich richtig abgetönten Funktion des Endkerngebietes des vestibulären Systems verknüpft. In dieser Kenntnis hat ja auch *Sherrington* hier die Beziehungen zum statischen Tonus erfaßt und in seinen Arbeiten dann auch bereits die Beziehungen zur Kinetik, zum Lokomotionsakt erörtert, der jetzt in zweiter Linie uns beschäftigen muß. Die ausgezeichneten Untersuchungen von *Sherrington* und zuletzt von *Beritoff* haben es wahrscheinlich gemacht, daß der Lokomotionsakt sich aus zwei Elementen zusammensetzt: 1. dem statischen Tonus, d. h. jenem tonischen Streckungszustand der Skeletmuskulatur, der die aufrechte Haltung des Körpers unterstützt, und 2. phasischen, rhythmischen Bewegungen der Beugung und Streckung der Extremitäten. Diese beiden Elemente stehen nun sicherlich in gegenseitiger Beziehung; *Sherrington* meint, daß der Strecktonus die Schrittbewegungen hindere, eine Auffassung, die aber von *Magnus* und *de Kleyn* nicht geteilt wird. Im Innervatorischen bestehen aber sicherlich Differenzen zwischen den beiden Komponenten der Lokomotion. Der Strecktonus wird sicherlich nach *Sherrington* durch sensible Reize von der Peripherie, d. h. den Extremitäten und den Labyrinthen geweckt. Die phasischen Schrittbewegungen können aber auch an asensiblen Extremitäten sich zeigen (*Beritoff*, *Sherrington*). Die gegenseitige Beziehung nun der beiden Komponenten wird von *Beritoff* dahin gedeutet, daß der sog. Schrittreflex, sowohl bei seinem spontanen Eintreten oder durch sensible Reize hervorgerufen, mit dem statischen Strecktonus von einer bestimmten Intensität verknüpft ist, wodurch die Hauptbedingung der Lokomotion herbeigeführt wird. Wir sehen aus diesen Angaben, daß die Innervation des Streckmechanismus und die sicherlich damit aufs engste schon im Wege der reziproken Innervation verbundenen Beugereaktion den Lokomotionsakt weitgehendst beherrschen. Wir stellen aber bei der großen Bedeutung der medullären Hirnstammcentren fest, daß der Vestibularapparat eben nicht nur in seinen afferenten sensiblen Reizen ein wichtiger Motor der Statik und rhythmischen Kinetik ist, sondern daß auch sein efferenter motorischer Anteil wahrscheinlich wesentlich für unsere Statik und Bewegungslehre ist. In dieser Hinsicht erscheint uns gerade hier das neueste Untersuchungsergebnis von *A. Spitzer* wieder besonders lehrreich, da auch aus dem Bau des Vestibularapparates selbst und dessen Mechanismus als Sinnesorgan es klar hervorzugehen scheint, daß die typischen phasischen

Reize des Labyrinthes sich eben in den rhythmischen Leistungen des Ganges anzeigen, daß also der sog. Schrittreflex (*Beritoff*) neben anderen Reizen auch von den phasischen Reizen des Vestibularapparates geweckt wird. Dieser ausgezeichnete Gedankengang von *Spitzer* läßt uns den vorhin von *Beritoff* aufgezeigten inneren Zusammenhang von statischem Strecktonus und phasischen Schrittbewegungen noch viel klarer und einfacher erscheinen, wenn wir sehen, wie eigentlich beide Komponenten der Lokomotion durch verschiedene afferente Reize, die am centralen Vestibularisgebiet angreifen, dort eine gemeinsame Regulationsstätte besitzen.

Es ist natürlich die Beteiligung des Vestibularapparates an der statischen und kinetischen Komponente des Ganges bzw. des Schrittreflexes nicht so zu verstehen, daß dieser Reflex nur vestibulär ausgelöst wird. Untersuchungen an Rückenmarkstieren (*Beritoff*) zeigen ja auch das Erhaltenbleiben dieses phasischen Reflexes. Aber wir wissen ja, daß — scheinbar den Gesetzen der phylogenetischen Entwicklung entsprechend — der Gang selbst eigentlich schon eine höher differenzierte komplexe Reflexleistung wird, daß sich immer mehr sensorische Qualitäten in den motorischen Akt mengen und seinen richtigen Ablauf garantieren, so daß auch der labyrinthäre zentripetale Impuls in diesen wichtigen Lokomotionsvorgang eingeschaltet werden muß. Jede weitere Entwicklung drängt auch schon höhere Centren in ihrer Bedeutung herab, so daß schließlich die ursprünglichen Primärcentren und deren tiefe Reflexbogen in ihrem Werte verkannt oder vergessen werden.

III. Die Lage- und Stellreflexe und das Tonusproblem (tierexperimentelle Ergebnisse).

Eine wesentliche Bereicherung unseres Wissens in der Frage des Zusammenhanges von Gliedertonus und Labyrinth brachten uns die ausgezeichneten Forschungen von *Magnus* und seinen Schülern, die uns vielfach neue Wege zeigten und eine ganze Anzahl von teils unbekannten, teils unrichtig gedeuteten Reaktionen lehrten. Ich meine damit das heute schon umfangreiche Gebiet der sog. Hals- und Labyrinthreflexe, sowie die verschiedenen Typen der Stellungsreflexe. Ich brauche im Rahmen dieses Kapitels umsoweniger eine Charakterisierung und Beschreibung dieser vielfach komplizierten Reflexe zu geben, da die Schöpfer dieser Lehren in einem eigenen Kapitel dieses Handbuches dieses Thema unvergleichlich beleuchtet haben, auf dessen Inhalt ich demzufolge fortlaufend mich beziehen kann. Auf Grund der obgenannten Ausführungen wird selbstverständlich auch von *Magnus* die große Bedeutung der sensorischen Impulse bzw. Reize auf das Zustandekommen der motorischen Akte betont. Wir entnehmen den Ausführungen von *Magnus* in seinem großen Werke über die Körperstellung, daß die veränderte Lage und Stellung der Gliedmaßen jeweils eine völlig veränderte Schaltung der motorischen Centren für die Einzelmuskeln und Muskelgruppen bedingt. „Das Rückenmark ist gleichsam in jedem Momente ein anderes und spiegelt in jedem Momente die Lage und Stellung der verschiedenen Körperteile und des ganzen Körpers

wieder. Jeder Körperhaltung entspricht eine bestimmte Verteilung der Erregbarkeiten und der leichtest zugänglichen Bahnen im Centralnervensystem. Der Körper stellt sich selbst sein Centralorgan richtig ein." Zu diesen verschiedenen sensiblen Reizen kommt dann, abgesehen von den direkt betroffenen sensiblen Nerven, auch eine sekundäre Mitreizung der gesamten sensorischen Sphäre, wobei gewiß, nicht letzten Endes, auch die Labyrinthreize eine beträchtliche Rolle spielen. Bezüglich der Wirkung nun der sog. Labyrinthreflexe wird uns berichtet, daß im Anschluß an ihre Auslösung Tonusveränderungen beobachtet werden. Dadurch nun, daß je nach der Stellung des Tieres ein Tonusmaximum und Minimum durch 180^0 geschieden sind, müssen wir also annehmen, daß, mit anderen Worten, jede Stellung des Labyrinths im Raume sich in irgend einer Form auf den Tonus auswirken wird. Das Erhaltensein eines Labyrinthes genügt für die Tonusbeeinflussung beider Seiten, wenn auch nach Labyrinthexstirpation der Tonus scheinbar nur auf der Seite der Läsion herabgesetzt ist. Ganz besonders beachtenswert für unsere Darlegungen ist auch die Beobachtung von *Magnus*, daß besonders tonische Streckung der Extremitäten nach Kopfdrehungen für die Wirkung von Labyrinthreflexen spricht. Nun haben uns aber die Untersuchungen von *Magnus* gezeigt, daß vielfach Reaktionen vorkommen, die lediglich als Folgen der Wirkung der tonischen Halsreflexe aufzufassen sind. Es besteht aber eine innige Beziehung zwischen Halsreflexen und Labyrinth. Die Wirkung äußert sich darin, daß Labyrinthreize zu einem Tonusverlust in bestimmten Muskelgruppen führt, was sich besonders nach einseitiger Labyrinthexstirpation zeigt, und weder durch das erhaltene Großhirn noch durch das andere Labyrinth kompensiert wird. Weiters ist es nach den *Magnus*schen Befunden wichtig, daß diese Labyrinthwirkung sich auch auf die Stammuskulatur erstreckt, was ohne proprioceptive Reize erfolgt. Auf Grund dieser Tatsachen kommt daher *Magnus* zu dem Schluß, daß die Labyrinthe somit nicht nur direkten Einfluß auf den Tonus der Extremitätenmuskulatur besitzen, sondern auch auf den Hals wirken, wodurch dann von hier aus wieder tonische Halsreflexe sekundär auf die Extremitäten ausgelöst werden. Jede Tonusänderung der Nackenmuskulatur, ob primär, proprioceptiv oder sekundär labyrinthär, muß eine zugehörige reflektorische Änderung im Tonus der Gliedmuskeln hervorrufen. Auf diese Weise sehen wir, welchem entscheidenden Einfluß die Kopfstellung im Raume, wie das Verhältnis der Kopf- zur Körperstellung bedeutungsvoll für die Tonusqualitäten der gesamten Körpermuskulatur ist. Anderseits ist es aber umgekehrt sehr interessant, daß der Grad der Wirkung und auch die Art derselben ganz verschieden sind, je nach dem Zustande, in dem sich die Körpermuskeln im Momente der Reizwirkung befinden. Der Reflexerfolg der Stellungsänderung des Kopfes ruft z. B. bei starkem Strecktonus eines Gliedes eine Beugereaktion hervor, während bei schwachem Strecktonus ein Streckreflex bevorzugt wird.

Besitzen schon diese tonischen Hals- und Labyrinthreflexe eine große Bedeutung, so werden dieselben namhaft ergänzt durch die zahlreichen Stellreflexe, die allerdings vorerst scheinbar weniger Bedeutung für den Verteilungsgrad des Muskeltonus haben als, wie ihr Name bereits sagt, haupt-

sächlich im Dienste der sog. „Stellfunktion“ stehen. Jedenfalls ist es aber wichtig, daß auch im Rahmen dieser Reflexmechanismen das Labyrinth eine erhebliche Rolle spielt und mit seinen afferenten und efferenten Impulsen sowohl in die Koordination der Reflexbewegungen, also die Kinetik, als auch in die Tonostatik eingreift. Wenn wir nun die *Magnus*schen Versuche über den Einfluß des Labyrinthes auf den Muskeltonus verfolgen, so finden wir weiters eine sehr bemerkenswerte Tatsache darin, daß die Folgen der einseitigen Labyrinthexstirpation durch Ausschaltung der Halsreflexe namhaft vermindert wird. Es macht also den Eindruck, als ob zwischen diesen beiden Reflexgruppen teils eine Art koordinatorischen Ineinandergreifens und außerdem sicherlich eine gewisse Form von Superposition vorliegt. Hingegen erscheint uns auch bei diesen Untersuchungen ein zweiter Punkt sehr wichtig. Auf der Seite des exstirpierten Labyrinths findet sich ein vorübergehender Tonusverlust der Extremitäten. Diese Erschlaffung dauert z. B. beim Kaninchen zwei Monate, beim Affen über einen Monat, während sie bei Katzen oder Hunden inkonstant ist und oft nur ein paar Stunden dauert. Auf Grund dieser Tatsachen zeigt sich, daß bei den verschiedenen Tierarten der Einfluß des Labyrinths auf die Tonusverteilung different ist.

Magnus meint nun, daß es sich bei zunehmender Ausbildung des Gehirns um einen fortschreitenden Rückbildungsprozeß des Einflusses des vestibulären Mechanismus handelt. Wenn dies auch für die Stellfunktion auf Grund der *Magnus*schen Versuche nicht wegzuleugnen ist, so bleibt uns vorläufig noch unklar, warum beim Affen der Labyrinthverlust mit einer langdauernden Tonusstörung verbunden ist, während bei der phylogenetisch tiefer stehenden Katze oder beim Hund diese Folge nicht nachweisbar ist. Hiefür kann man wohl die phylogenetische Weiterdifferenzierung des nervösen Centralorgans nicht verantwortlich machen, sondern hier werden wir wohl annehmen müssen, daß bei den verschiedenen Tierspecies und Stufen die verschiedenen biologischen Phänomene ihrer Motilität zum statischen Apparat mehr oder weniger Beziehung besitzen. Es wäre z. B. denkbar, daß bei jenen Quadrupeden, die fakultativ auch die vertikale Körperstellung benützen, die labyrinthäre Wirkung auf die Körpermuskulatur eine komplexere und nachhaltigere ist, als bei jenen, welche solche auffallende Änderungen der Achsenstellung ihres Körpers gewöhnlich nicht vornehmen. Haben wir somit aus diesen Verhältnissen zunächst einmal diese sichere Beziehung zwischen Labyrinthfunktion und Tonusverteilung in der Körpermuskulatur auch im Lichte neuester Forschung bestätigt erhalten, so ist es zwar keine prinzipielle, sondern nur eine analytische Differenzierung des *Ewald*schen Labyrinthtonus, wenn *Magnus* meint, daß dieser Labyrinthtonus auf drei vollständig voneinander zu trennenden Einflüssen beruht: 1. Auf den tonischen Labyrinthreflexen von intaktem Labyrinth auf die Hals-, Rumpf und Augenmuskeln, die bei den verschiedenen Tierarten verschieden entwickelt sind, 2. auf den durch die Halsdrehung sekundär ausgelösten tonischen Halsreflexen auf die Extremitäten und die Halsstellreflexe, 3. einer vermutlich direkten Wirkung, die sich in der vorübergehenden homolateralen Erschlaffung der Glieder, welche bei einigen

Tierarten inkonstant ist, wenige Stunden bis einige Wochen und Monate dauern kann, zeigt. Ebenso lehrreich für das Tonusproblem ist die im Gegensatz zu früher geschilderten Experimenten (s. u.) die Beobachtung von *Magnus*, daß die beiderseitige Labyrinthexstirpation keine dauernde Herabsetzung des Muskeltonus bedingt. Sowohl die statischen Leistungen als die Kraft der Bewegungen des Stammes und der Glieder sind nicht geringer als beim normalen Tier. Dazu meint nun *Magnus*, „wenn also auch in der Norm tonische Reflexe von den Labyrinthen auf einen großen Teil der Muskulatur ausgeübt werden, so ist es doch ohneweiters begreiflich, daß nach ihrem Fortfall die anderen Tonusquellen genügen, um die Muskeln vor ihrer Erschlaffung zu bewahren". Und nun können wir nach nochmaligem Hinweis auf das Kapitel von *Magnus* und *de Kleyn* in diesem Handbuche, wo die einzelnen Typen der Reflexe, deren Centren, Bahnen und Schaltungen ausführlichst beschrieben sind zu den Beziehungen dieser Stellreflexe zu den vorhin besprochenen Phänomenen der Enthirnungsstarre zurückkehren. Auf Grund der Untersuchungen von *Magnus* und seiner Schule zeigt sich nun die bemerkenswerte Tatsache, daß auch beiderseitige Labyrinthexstirpation die Enthirnungsstarre nicht aufhebt, einerlei, ob die Labyrinthentfernung nach mehr oder weniger langer Zeit vor dem Decerebrieren vorgenommen wird. Dieses Moment kann, wie auch schon *Spitzer* in seiner Arbeit bemerkt hat, unmöglich als eine vollständige Ablehnung der Beziehung von Labyrinth und Enthirnungsstarre sein, bzw. kann nur so viel sagen, daß das periphere Sinnesorgan zur Auslösung dieser Starre nicht notwendig ist. Hingegen konnten wir schon früher feststellen, daß auf Grund der Arbeiten englischer Autoren die normale Beschaffenheit der vestibulären Centren im Hirnstamm absolute Voraussetzung ist, die ja selbst nach Entfernung des statischen Apparates auch auf anderem Wege gereizt werden und so aktiv tätig sind. Wir wollen vielleicht an dieser Stelle es ratsam finden, auf jene anatomische Tatsache das Interesse zu lenken, wonach nach Meinung namhafter Forscher, namentlich *C. Winkler*, einer der Hauptkerne des vestibulären Systems, nämlich der Nucleus Deiters gar keine direkten Wurzelfasern des Octavus erhalten soll, daß also dieser große, wahrscheinlich motorisch efferente Kern, dessen Intaktheit bei der Enthirnungsstarre notwendig ist, daß dieser Kern gewissermaßen erst sekundär von vestibulären Reizen angesprochen wird. Dieser Kern, dessen efferente Bahnen ohne Zweifel für die tonische Innervation der Statik und Kinetik eine dominante Rolle spielen dürften, hat sich gewissermaßen von der direkten vestibulären zentripetalen Reizsphäre emanzipiert und stellt eine Art Kondensator von Impulsen dar, die vermutlich von einer ganzen Anzahl verschiedenartiger Reizflächen und Sinnescentren stammen. Aus diesem Grunde dürfte es eben leichter verständlich sein, wenn der Ausfall der direkten peripheren, labyrinthären Reize nicht zu wesentlichen Störungen des Muskeltonus führt. Daß dann außerdem der ganze komplizierte, höher organisierte Kompensationsapparat in Kraft tritt, der auch sonst die übrigen Ausfallserscheinungen kompensiert oder wenigstens reduziert, ist ja klar und tritt auch im Falle des Ausfalls der Labyrinthe ein.

Andere vestibuläre Reaktionen und ihre Beziehung zu Bewegungsfolgen.

Bevor wir auf die Übertragung der soeben angeführten Tatsachen auf die menschliche Pathologie und auch auf die normalen Bewegungsmechanismen übergehen, möchte ich an dieser Stelle der Vollständigkeit halber auf Befunde eingehen, die gleichfalls einen Beitrag zur Frage der vestibulären Einwirkung auf den Tonus der Extremitäten darstellen. Vor einigen Jahren hat *Dusser de Barenne* eine neue Form von vestibulären Reflexen beim Frosch beschrieben. Wenn man Frösche mit intaktem Centralnervensystem an einem durch den Oberkiefer geführten Faden senkrecht aufhängt, so vollführen diese Tiere kleine, hin und her pendelnde Bewegungen um ihre vertikale Achse. Bei diesen Drehungen zeigten sich markante Stellungsänderungen der hinteren Extremitäten. Das vorandrehende Bein wird im Kniegelenk steif gestreckt, durch Zunahme der Beugung im Hüftgelenk abduziert, etwas nach vorne emporgehoben und die Zehen gespreizt. Die andere Hinterpfote wird hingegen etwas mehr im Hüft- und Kniegelenk gebeugt und etwas dorsalwärts nach hinten gerichtet. Diese eigenartigen reflektorischen Bewegungen zeigen sich auch an den vorderen Extremitäten, doch sind sie hier weniger deutlich. Es ist nun interessant, daß diese reflektorischen Bewegungen und Stellungen sich nur bei den ganz langsamen, kurzen Bewegungen um den Faden am deutlichsten zeigen. Die Intensität dieser Phänomene schwankt bei den einzelnen Versuchen und Tieren recht erheblich, so daß oft nur Bruchteile dieser komplexen Bewegungsreaktion gesehen werden. Zerstört man das Centralnervensystem, so findet man keine derartigen Bewegungen, ebenso nicht bei jenen Fröschen, denen man nur die Labyrinthe entfernt hat. Bei einseitiger Labyrinthexstirpation bekommt man wohl nach Entfernung z. B. des linken Labyrinths bei Linksdrehung eine deutliche Extension der rechten Pfote, während bei Rechtsdrehung keine oder nur eine angedeutete Streckung der kontralateralen Pfote beobachtet wird. Scheinbar wird von einem Labyrinth ein Einfluß auf beide Körperhälften ausgeübt. Da nun nach Resektion der hinteren Wurzeln diese eigenartigen Bewegungen sich deutlich nachweisen lassen, anderseits aber, wie *Dusser de Barenne* meint, Halsreflexe hierbei keine Rolle spielen können, so erscheint die rein vestibuläre Genese dieser Mitbewegungen sichergestellt. Wir sehen also auf Grund dieser soeben mitgeteilten Experimente, daß labyrinthäre Reize zu eigenartigen Reflexfolgen an den Extremitäten führen, die im wesentlichen einen komplexen Mechanismus darstellen, der allerdings in einer restringierten Form, auch in amorphen Resten, sich finden kann. Diese eigenartigen reflektorischen Bewegungen erinnern sicherlich an Mitbewegungen und wir sehen hier zum ersten Male eine labyrinthäre Wirkung, die sich in Form einer Mitbewegung zu erkennen gibt. In Parenthese möchten wir nur bemerken, daß derartige Mitbewegungen der Extremitäten sich unter ähnlichen Bedingungen auch beim Menschen nachweisen lassen. Man kann dies sehr schön beobachten, wenn eine Versuchsperson auf einer Schaukel langsam hin und her pendelt, dann gleichfalls alternierende

Mitbewegungen in Form von Streckung bzw. Beugung im Knie- und Sprunggelenk beobachtet werden können und außerdem noch gewöhnlich angedeutete Ab- und Adductionsbewegungen der Extremitäten beobachtet werden. Es ist natürlich wahrscheinlich, daß hier zum Teil wenigstens ähnliche Reaktionen vorliegen wie die beim Frosch beobachteten. Damit sind wir aber bei einem neuen Punkte unserer Besprechungen angelangt, nämlich der Frage der Auslösung von Mitbewegungen durch Änderung der Lage des Kopfes gegen den Körper. Diesbezügliche Berichte, die für den Menschen, wie wir sehen werden, von großer Bedeutung geworden sind, wurden zuerst von *Minkowski* am Affen beobachtet. Dieser Autor hat einen Affen genau untersucht und beschrieben, dem lange Zeit vorher beiderseits der ganze Parietallappen exstirpiert worden war und dem nach fast 2 Jahren die gesamte präcentrale Region des rechten Stirnlappens mit Einschluß der vorderen Centralwindung, so daß die gesamte Area giganto-pyramidalis und die Area frontalis agranularis mit entfernt worden war, der im Anschluß an diese letzte Operation ganz eigenartige Mitbewegungen zeigte. Wenn man dem Affen die rechte Vorderpfote fixierte und ihn durch Heranbringen von Nahrung dazu brachte, eine extreme Kopfwendung nach links zu machen, so zeigte sich, abgesehen von einer deutlichen Extensorenspannung im fixierten rechten Vorderarm, eine eigentümliche Mitbewegung des linken Armes. Man bemerkte eine Adduction des Arms gegen den Stamm mit einer gleichzeitigen starken Zunahme der Flexion im Schulter- und Ellenbogengelenk, so daß der Unterarm in die Höhe gerückt wird und die linke Hand sich der rechten Schulter näherte. Ebenso konnten ähnliche Mitbewegungen bei anderen Bewegungskombinationen beobachtet werden. Schon *Minkowski* selbst weist in seiner Arbeit auf die Beziehungen dieser Synkinesien zu den *Magnus-de-Kleyn*schen Reflexen hin.

Wir sehen nun aus diesen Experimenten, daß hier eine Art Parallelerscheinung zu den obgenannten Reflexen besteht und wir haben in diesen eigenartigen Mitbewegungen ein wichtiges pathologisches Bewegungsphänomen, dessen Beziehung zu den Hals- bzw. Labyrinthreflexen sicher gegeben ist. Wir sehen aber weiter, daß das Auftreten dieser eigenartigen Mitbewegungen beim Affen nach Wegfall der motorischen Zone und des präcentralen Stirnhirnanteils auftritt, während die Zerstörung der sensoreceptorischen Zone des Großhirns allein diese motorischen Erscheinungen nicht zur Folge hat. Diese Experimente bedürfen allerdings zur Ergänzung noch des Nachweises, daß die frontomotorische Zone allein, wenn sie zerstört wird, für das Vorkommen dieser Mitbewegungen verantwortlich zu machen ist, da ein diesbezügliches Experiment ohne Läsion der parietalen Sphäre von *Minkowski* nicht unternommen worden war. Wir zweifeln gerade nach den Untersuchungen beim Menschen nicht, daß der Wegfall der Pyramidenbahn für die Auslösung dieser eigenartigen Bewegungsstörungen verantwortlich ist, doch erscheint es uns noch keineswegs sichergestellt, ob nicht auch die präcentralen frontalen Felder mit Ausschluß der Area giganto pyramidalis allein einen wesentlichen Einfluß auf diese Mitbewegungen nehmen. Damit können wir nunmehr zu jenen Besprechungen übergehen, die sich auf die Beobachtungen

beim Menschen beziehen. Nach den früheren Ausführungen können wir wohl zusammenfassend behaupten, daß es absolut sichergestellt erscheint, daß der labyrinthäre Apparat, sei es mit dem peripheren Sinnesorgan, sei es mit seinem centralen Kerngebiet, wesentlich in den Mechanismus der statischen Innervation eingreift, daß er sich in erheblichem Ausmaße an der Tonusverteilung der Körpermuskulatur beteiligt und daß er schließlich auch in dem Mechanismus komplexer Bewegungsfolgen mitwirkt. Wir haben aber weiter gesehen, daß dieser vestibuläre Einfluß ein durchaus schwankender ist, daß sich selbst die verschiedenen Tierarten in dieser Hinsicht different verhalten und daß es weiterhin eine große Anzahl centraler Apparate gibt, welche die Bedeutung des labyrinthären Einflusses teils verdecken, teils kompensieren, teils aber in der aufsteigenden phylogenetischen Entwicklung scheinbar funktionell verdrängen. Es fragt sich allerdings, ob nicht auch hier wie bei so manchen anderen pathologischen Phänomenen die verdrängten Mechanismen sofort auftreten, wenn sie vom Einfluß der höheren Centren befreit werden oder wenn sich eine innervatorische Konstellation findet, die das Hervortreten dieser Mechanismen zuläßt oder gar fördert. Die große Bedeutung, die eben die labyrinthären Einflüsse auf den Tonus bzw. Kinetik der Körper-, Hals- und Augenmuskulatur ausüben, zeigt sich in letzter Zeit beim Menschen sowohl im normalen wie pathologischen Zustand.

IV. Der Einfluß des Labyrinthes auf den Tonus und die Kinetik des normalen Menschen.

A. Beim Säugling und Kind.

Wenn wir zunächst die Frage des Nachweises der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe erörtern, so können wir zunächst einmal feststellen, daß wir in den ersten Lebensmonaten bei vollkommen normalen Säuglingen eigenartige Bewegungsreaktionen finden, die in weitestem Ausmaße mit den *Magnus*schen Lage- bzw. Stellreflexen übereinstimmen. *Minkowski* hat sogar festgestellt, daß sich derartige Reflexe auch bei Föten finden. Diese Reflextypen zeigen verschiedene Art und es sei hier zunächst auf den sog. *Moro*schen Umklammerungsreflex verwiesen. Es handelt sich dabei um die charakteristische Reaktion von Säuglingen, welche darin besteht, daß unmittelbar nach einem sensorischen Reiz die Arme aus ihrer Beugehaltung herausfahren, abduziert, erhoben und gestreckt werden; im Anschluß daran erfolgt häufig in den Schultern eine Adduction der Arme nach der Mitte zu, die dann in Beugestellung wieder an den Leib gelegt werden. Diesen reflektorischen Bewegungsmechanismus, der durch die verschiedensten sensorischen Reize geweckt wird, sieht man am besten nach Erschütterung der Unterlage des Säuglings, jedoch auch nach Beklopfen seines Bauches, passiven Bewegungen oder gar selbst Anblasen des Gesichtes. Dieser Reflex steht in einer gewissen Beziehung zu jener von *Magnus* beschriebenen starken Streckreaktion der Arme beim Rückwärtskippen gesunder Säuglinge, die er als Labyrinthreaktion qualifizierte.

Eigenartige Augen- und Halsmuskelreflexe hat dann *Bárány* beim Neugeborenen beschrieben:

1. Beim Neugeborenen, dessen Kopf fixiert wird und dessen Körper um 90° nach links z. B. gedreht wird, gehen beide Augen nach links und verharren tonisch in dieser Stellung während der Dauer dieser Haltung. Eventueller Nystagmus. Dieser Reflex, der auf die Wirkung der Halsreflexe bezogen wird, ist passager und ist am dritten Tage nach der Geburt verschwunden.

2. Bei Erzeugung eines vertikalen Nystagmus nach abwärts öffnen sich mit der langsamen Augenbewegung nach oben die Augen und die Stirn wird in Runzeln nach oben gezogen. Hier besteht ein vestibulärer Reflex, der auch verschwindet.

3. Beim vertikalen Nystagmus durch Drehung in Seitenlage ist die Kopfbewegung nach rückwärts beim Nystagmus nach abwärts stärker als die entgegengesetzte Kopfbewegung nach abwärts beim Nystagmus nach aufwärts. *Bárány* meint daher, daß der Mechanismus, den Tonus des Kopfes entgegen der Schwere zu innervieren, viel mächtiger sei als der antagonistische. Da beim Kaninchen der Opisthotonusmechanismus angeblich in der Medulla vorgebildet sei, der durch das Kleinhirn gehemmt werde, hält auch *Bárány* das Heben des Kopfes in Bauchlage mit dem Opisthotonus für identisch. Es meint *Bárány* dann: „sicher bewirkt die Ausbildung der Willkürinnervation des Kopfes eine Hemmung resp. Verminderung der vestibulären Halsmuskelreaktionen“. Der Mangel anderer vestibulärer Reaktionen auf die Extremitäten beim Neugeborenen wird auf die fehlende Markreifung des Kleinhirns bezogen.

Die Untersuchungen von *Schaltenbrand* haben in neuester Zeit gezeigt, daß die Auslösung des Reflexes von *Moro* besonders durch passive Bewegungen oder Erschütterungen des Kopfes begünstigt wird. Von letztgenanntem Autor werden dann noch eine ganze Anzahl derartiger Modifikationen und feinerer Details beschrieben, welche auch vielfach Beziehungen zu tonischen Halsreflexen vermuten lassen. Genaue Untersuchungen wie die *Schaltenbrands* und auch besonders solche von *Homburger* haben gezeigt, daß das Auftreten des *Moro*schen Reflexes sich nur in den ersten drei Lebensmonaten zeigt, daß in der späteren Zeit dieser Reflex verschwindet. Nach den Beobachtungen von *Homburger* besteht aber eine Differenz zwischen den *Magnus*schen Reflexen und der Bewegungsreaktion von *Moro*. Während erstere asymmetrisch sind, indem rechts und links eine verschiedene tonisch festgehaltene Gliederstellung resultiert, zeigt sich bei letzterer gewöhnlich eine Symmetrie, wobei es aber Ausnahmen geben soll. Besonders bemerkt wird auch, daß keine länger andauernde Tonussteigerung sich nachweisen läßt, während die von *Homburger* behauptete Unabhängigkeit von der Stellung des Kopfes zum Rumpf oder im Raum, selbst nach den Befunden desselben Autors, unwahrscheinlich ist und außerdem auch durch die Untersuchungsresultate von *Schaltenbrand* widerlegt ist. Was weiterhin aber für die Auslösung des Reflexes wichtig ist, ist die Beobachtung, daß wohl jeder sensorische Reiz für die Auslösung

dieses Reflexes geeignet ist, während nach *Homburger* hingegen die thermische Reizung des Labyrinths sich unwirksam erweist. Wir haben bereits betont, daß auch dieser *Moro*sche Reflex sich nach dem dritten Lebensmonat zurückbildet, doch erscheint es sehr bemerkenswert, daß dieser Termin im Falle cerebraler Entwicklungsstörung sich verzögern kann.

Ebenso interessant ist es, daß die Untersuchungen von *Schaltenbrand* wichtige Ergebnisse bezüglich der von *Magnus* angegebenen Progressivreaktionen, bei Kindern positive Resultate ergeben haben. Hier ist zunächst das Phänomen der sog. „Sprungbereitschaft" zu erwähnen. Hält man ein Kind um den Leib gefaßt frei in der Luft und bewegt es schnell nach abwärts, so geraten die Arme in Streckstellung und die Finger werden gespreizt. Ebenso finden sich die von *Magnus* beschriebenen „Liftreaktionen" auf den Kopf und die Extremitäten, die sich darin äußern, daß im Beginn der Liftbewegung, wenn das Kind sich in Hockstellung befindet, bei der Bewegung nach oben die Arme einknicken und der Kopf gesenkt wird. Am Ende der Aufwärtsbewegung werden die Arme gestreckt und der Kopf gehoben. Bei Bewegung nach abwärts treten die Reaktionen in umgekehrter Reihenfolge auf. Diese Liftreaktion findet sich nach *Schaltenbrand* bereits beim Säugling, doch ist sie hier überaus variabel, während sie vom sechsten Lebensmonat an konstant gefunden wird. Diese gewiß auf die Kinetik, Statik und Tonik wirkenden Mechanismen sind, wie wir aus den Untersuchungen von *Magnus* wissen, Folgen von Bogengangsreizen. Wir sehen daher, daß nicht nur der Otolithenapparat, sondern auch die Bogengänge sich an der Beeinflussung der tonischen Körperreaktionen beteiligen. Konnten wir vielleicht den *Moro*schen Reflex von den typischen tonischen Hals- und Labyrinthreflexen trennen (*Homburger*), so finden wir trotzdem letztere auch beim Säugling. Abgesehen von den vorhin genannten Befunden von *Minkowski* bei Föten sieht man auch beim Säugling asymmetrische tonische Halsreflexe, die beim Drehen des Kopfes nach der Seite entstehen. *Schaltenbrand* spricht von einem „asymmetrischen *Moro*-Reflex", doch zeigen sich hier bei den verschiedenen Säuglingen oft verschiedene Reaktionstypen und das Auftreten der „Fechterstellungen" bei schlafenden Säuglingen, die den Kopf zur Seite gedreht haben, ist keine seltene Erscheinung, die in diese Gruppe von Lagereaktionen gehört. Nach *Landau* zeigen 10% der Kinder des zweiten Lebenshalbjahres tonische Halsreflexe beim Drehen des Kopfes, und nach *Schaltenbrand* erreicht die Zahl 12·5%. In die Gruppe dieser Reflextypen gehören dann auch zwei weitere, beim Säugling nachweisbare Reflexe. Es handelt sich hier um den Reflex von *Brudzynski*: Bei Beugung des Halses ventralwärts werden die Beine angezogen und gebeugt. Wir haben vermutlich in dieser Reflexbewegung die Inversion der vorhin genannten Säuglingslabyrinthreaktion von *Magnus*. Besonders bei der Meningitis soll dieser Reflex von *Brudzynski* konstant vorkommen. Ein weiterer Reflex ist jener von *Landau* beschriebene. Er tritt erst im Alter von 6 bis 18 Monaten auf: Wenn das Kind in Bauchlage vom Tisch aufgehoben wird und nur durch eine Hand gehalten wird, die unter der Brust liegt, so hebt das Kind zuerst den Kopf,

so daß das Gesicht möglichst vertikal gerichtet ist. Auf die Hebung des Kopfes folgt dann eine tonische Streckung der Wirbelsäule und der Beine, die sich bis zu einer Stellung mit offenen Bogen nach aufwärts verstärken kann. Wird nun der Kopf des Kindes mit der Hand nach abwärts gedrückt, so kommt es zu einem momentanen Verschwinden des Strecktonus und das Kind klappt zusammen. Es ist nach den Schilderungen wichtig, daß die Dorsalwendung des Kopfes aktiv ausgelöst wird, nachdem eine passive Drehung des Kopfes nach rückwärts das Auftreten dieser Reflexaktion nicht bedingt. Es soll sich hier nach der Meinung von *Schaltenbrand* zuerst um einen „Labyrinthstellreflex auf den Kopf" handeln, an den sich dann ein Vorgang anschließt, der vermutlich in einer Kombination der Wirkung der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe besteht. Auch dieser Reflex findet sich nach *Landau* voll ausgebildet nur bei 10% der Kinder, während *Schaltenbrand* ihn bei allen Kindern zwischen 1 und 2 Jahren nachweisen konnte, deren Labyrinthstellreflexe auf den Kopf deutlich vorhanden sind. Bei normalen Kindern jenseits des vollendeten zweiten Lebensjahres wurden keine tonischen Hals- und Labyrinthreflexe mehr beobachtet. Aus den ausgezeichneten Untersuchungen von *Schaltenbrand* geht auch weiter hervor, daß sich sämtliche Stellreflexe, die *Magnus* beschrieben hat, beim Kind finden.

Auf Grund dieser soeben angeführten Tatsache läßt sich ein Schema der Entwicklung und auch der Rückbildung der sog. Lage- und Stellreflexe beim Kind ermitteln, die vermutlich die Grundlage der Genese der normalen Stell- und Haltungsfunktion bedeuten. Zuerst kommen vorwiegend Reaktionen auf Bewegungen, bei denen sich scheinbar der labyrinthäre Einfluß besonders deutlich bemerkbar macht, an welches Stadium sich eine Vierfüßlerperiode anschließt mit typischem Körperstellreflex und in dem dann schließlich die tonischen Haltungsreflexe restlos verschwinden, um dann der normalen Reflexform zu weichen, wodurch die endgültige Körperhaltung des Normalen erreicht wird.

B. Beim erwachsenen Menschen.

Haben wir bisher die Bedeutung der *Magnus*schen Reflexe und damit vielfach Leistungen des Labyrinthes im Dienste der Statik, Tonik und Kinetik kennen gelernt, so bleibt es uns nun weiter übrig, die Zustände in dieser Hinsicht beim erwachsenen Menschen kennen zu lernen. Während man ursprünglich in den ersten Jahren nach dem Bekanntwerden der *Magnus*schen Forschungen diese Reflexmechanismen nur in pathologischen Fällen suchte, hat man heute auch beim Normalen reiche Anhaltspunkte über die Existenz und Wirkungsweise dieser Reflexe gewonnen. Die Ergebnisse nun bezüglich der verschiedenen Reflexformen sind allerdings verschieden. So behauptet *Pette*, daß er bei gesunden erwachsenen Menschen tonische Halsreflexe niemals nachweisen konnte, ebensowenig konnten von ihm tonische Labyrinthreflexe beim Normalen beobachtet werden. Wir werden auf das Vorkommen dieser Reflexe in pathologischen Fällen später noch zurückkommen, wobei wir auch die Beziehungen zu anderen Problemen der tonischen Innervation

kennen lernen werden. Dasjenige, was uns aber nunmehr beschäftigen soll, sind jene namentlich von *Goldstein*, *Riese*, *Zingerle* und schließlich von *Hoff* und *Schilder* beschriebenen eigenartigen tonischen Reaktionen der Körpermuskulatur, die durch Auslösung verschiedenster Art hervorgerufen werden. Die zuerst von *Goldstein* und *Riese* beschriebenen eigenartigen Bewegungen bezeichnen diese Autoren, um eine gewisse Differenzierung zwischen den *Magnus*schen Reflexen, die ja heute, wie wir gesehen haben, einen scharf umschriebenen Begriff vorstellen, vorzunehmen, als „induzierte Tonusveränderungen" Ebenso wie *Goldstein* an der rein sensorischen Genese dieser reflektorischen Bewegungen zweifelt, ebenso ist er bezüglich der Schwierigkeit der Abgrenzung des Begriffes „tonisch" bei den jetzt zu besprechenden Reaktionen völlig im klaren und meint daher, daß man auch diese Reaktionen als „automatische" bezeichnen könnte, was, wie wir später hören werden, von *Zingerle* bereits verwertet wurde. Wenn *Goldstein* bei diesen Reaktionen von Tonus spricht, so meint er, wie aus einer seiner letzten Arbeiten hervorgeht, den Gebrauch des Ausdruckes Tonus in dem ganz allgemeinen Sinne, „daß darunter solche unwillkürliche Innervationen verstanden werden, welche die Ausführung willkürlicher Bewegungen und die Einhaltung willkürlich eingenommener Stellungen garantieren". In ihrer ersten Arbeit haben *Goldstein* und *Riese* folgende Reaktionen beschrieben: Bei einem Patienten, dessen Arme bis zu 45^0 erhoben und dessen Augen geschlossen sind, kommt es zu einem Auseinandergehen der Arme bei gleichzeitiger seitlicher Abweichung und Richtungstendenz nach abwärts (s. auch *Güttich-Báránys* Abweichreaktion). Versuche mit den Beinen ergeben eine Abduction und Außenrotation. Diesen symmetrischen Bewegungen stehen asymmetrische Vorgänge gegenüber, indem diese eben genannten Reaktionen eine Abhängigkeit von den Bewegungen des Kopfes zeigen. Passive Wendung des Kopfes ruft bei ausgestreckten Armen Bewegungen der Extremitäten nach der Seite der Kopfwendung hin hervor. Je nach der Stellung der Arme zueinander lassen sich durch diese Kopfbewegung die verschiedensten Reaktionen erhalten, die oft davon abhängig sind, in welchem Lageverhältnis die Extremitäten zum Stamm sich befinden. Befinden sich z. B. die Extremitäten in Abduction, so nimmt diese auf der homolateralen Seite der Kopfwendung zu, während bei Bestehen der Adduktion die Zunahme dieser Lagetendenz auf der kontralateralen Seite stärker wird. Es ist nun wichtig, daß diese Bewegungstendenzen noch längere Zeit nachzuwirken pflegen, so daß die folgenden Bewegungsreaktionen oft unter dem Einfluß der vorangegangenen Reaktion stehen. Das Beugen des Kopfes nach vorne ruft ein Erheben der Beine und Arme hervor. Sind nun diese Bewegungen durch die Änderung der Lage des Kopfes zum Körper bedingt, so konnten *Goldstein* und *Riese* auch zeigen, daß eine gegenseitige Beeinflussung der Extremitäten voneinander möglich ist. So führt passives Auseinanderstrecken der Beine zu identischen Reaktionen an den ausgestreckten Armen und umgekehrt. Drehung im Hüftgelenk führt zu einer Drehung im Schultergelenk mit eventueller Mitbewegung des Kopfes; Hebung des Beins ruft Kopfwendung nach vorne, die Senkung des Beins eine Wendung

des Kopfes nach hinten hervor. Ebenso ließen sich gewisse nystagmusartige Rucke des Kopfes gegen die Mittellinie und nach vorne hin dann beobachten, wenn der Kopf nach der Seite gewendet worden war und die Beine gleichzeitig gehoben wurden.

Die Bedingungen, die für das Zustandekommen dieser Tonusveränderungen beim normalen Menschen bestehen, sind nach *Goldstein* und *Riese* folgende: 1. Die Muskulatur, in der die Tonusveränderung auftreten soll, muß sich in einer leichten Anspannung befinden, was am besten durch willkürliche Innervationen, wie Aufheben der Arme oder Strecken der Beine oder Anspannung der Halsmuskulatur erreicht wird. 2. Die Versuchspersonen müssen den von ihnen wahrgenommenen Tendenzen zur Lageänderung ihrer Glieder nachgeben. Was nun den Charakter dieser induzierten Bewegungen betrifft, so handelt es sich um kurze Rucke, die nach Wiederholung schneller und gleitender ablaufen. Ebenso wichtig ist es auch, daß diese Bewegungen nicht ermüdbar sind, wodurch wir auch eine gewisse Brücke zu den *Magnus*schen Reflexen geschlagen sehen. Von weiteren Versuchen dieser Autoren erscheint uns bemerkenswert, daß nach passiver Kopfwendung nach einer Seite die vorgestreckten Arme sich in den Schultergelenken nach der gleichen Seite drehen. Diese Reaktion beginnt zuerst auf der gleichen Seite, die andere folgt ihr gewöhnlich etwas später nach, doch wird dann die Reaktion auf der entgegengesetzten Seite schneller und ausgiebiger, so daß es sogar zur Überkreuzung der Arme kommen kann. Bei Wendung des Kopfes nach vorne kommt es zu einem Herabgehen der Arme und Beine sowie zu einer Plantarflexion der Füße; bei Kopfwendung nach rückwärts tritt eine entgegengesetzte Bewegung auf. Hingegen rufen passive Bewegungen der Extremitäten nach irgend einer Richtung Reaktionen der anderen Extremitäten und des Kopfes in der gleichen Richtung hervor. Es kann auch, woferne komplizierte Bewegungsfolgen hervorgerufen werden, ein Alternieren der Ab- und Adductionsbewegungen auftreten, so daß es zu Entstehung von Kreisbewegungen kommt. *Goldstein* meint, daß es dahingestellt sei, ob bei diesen „phasischen“, alternierenden Bewegungen außerdem noch ein specifischer, phasisch wirkender Labyrinthreflex mitwirkt. Bei Folgen der Labyrintherregung ist allerdings ein derart phasischer Charakter der Erscheinungen bekannt (Umschlag des Nystagmus, alternierendes Eintreten der Armtonusreaktion [s. o.], phasenhafter Verlauf der Drehempfindung). Trotz aller dieser Tatsachen erscheint aber auch *Goldstein* und *Riese* die Bedeutung des Labyrinthes für das Zustandekommen dieser Art von induzierten Tonusbewegungen fraglich. Aus Gründen, auf die wir noch später zu sprechen kommen werden, ist aber auch die gegenseitige tonische Beeinflussung der Extremitäten bei diesen Untersuchungen bemerkenswert. Daß die motorischen Leistungen jeder Extremität oder sogar jedes Körperteils zu irgend welchen kinetischen Vorgängen in anderen Körperpartien führt, ist eine sehr wichtige Tatsache, die uns vielfach den eigenartigen Mechanismus zahlreicher hyperkinetischer Phänomene verständlich macht, indem eben bei Wegfall verschiedener

hemmender Apparate die latenten und gedämpften Normalmitreaktionen frei werden und als Synkinesien, Parakinesen u. s. w. das klinische Bild vielfach beherrschen (s. o.). Diese hier angeführten Versuche hat dann *Goldstein* weiter ausgebaut und in einer zweiten Mitteilung erweitert. Hier wird dann die Meinung vertreten, daß beim Menschen ein normaler Stellungsreflex besteht, der die Aufgabe hat, jeden Körperabschnitt in die bequemste Lage zurückzubringen. Hierbei spielen der Bau der Gelenke und Muskeln eine Rolle, vor allem aber Innervationsverhältnisse, die durch die Lage des übrigen Körpers, die Gesamtstatik, bestimmt wird. Es ist natürlich klar, daß *Goldstein* mit diesen Worten nichts anderes als die gesamten proprioceptiven Reize meinen kann, die eben für die Statik bzw. Kinetik und ihre gegenseitige Beeinflussung die größte Bedeutung besitzen. Diesen jetzt angeführten Stellreflex verlegt *Goldstein* ins Kleinhirn und dessen Beziehungen zu höheren Großhirnanteilen (Stirnhirn?). Neben diesem Stellungsreflex sind die vorhin schon angeführten „phasischen Innervationen" sehr wichtig. Diese Muskelaktionen sind, wie von *Goldstein* zuerst beobachtet und dann später auch von *Zingerle* bestätigt wurde, von einer Änderung der Bewußtseinslage begleitet. Sie sind aber von zwei Momenten abhängig: 1. von einer gewisse Zeit währenden Anspannung der Muskeln und 2. von einer Ablenkung der Aufmerksamkeit. „Die Aufmerksamkeitseinstellung, der Wechsel der Innervationen bei der willkürlichen Bewegung, verhindert das Auftreten der unwillkürlichen Bewegungen." Besonders das letztere Moment weist darauf hin, daß die vom Großhirn aus beherrschten und inaugurierten motorischen Leistungen diese automatischen Muskelaktionen unterdrücken, daß also auch de norma schon eine gewisse Art von Hyperkinese besteht, die eben bei intakter Großhirnarbeit und bei voller Bewußtseinslage unterdrückt wird. Diese Änderung des Bewußtseins, die zwar eine gewisse Ähnlichkeit mit dem hypnotischen Zustand besitzt, aber doch nicht als ein solcher aufgefaßt wird (*Goldstein*, *Zingerle*), scheint mir aber in der Art seiner Beschreibung und auch in der Auslösung, wie in den namentlich von *Goldstein* angeordneten Weisungen an die Versuchsperson doch nicht ganz ausgeschlossen. Im Wirkungswert dieser Bewußtseinsänderung ändert sich ja gewiß nicht, ob man diese Bewußtseinsänderung als eine Art hypnotischer Trübung oder als eine sekundäre, durch die Bewegungen hervorgerufen betrachtet. Daß diese Änderung des Bewußtseins durch die Intensität dieser unwillkürlichen Bewegungen gesteigert wird, ist trotz der Ausführungen von *Zingerle* doch nicht ganz beweisend, da auch die Bewußtseinsänderung das Primäre sein kann, was man an der Versuchsanordnung doch nicht wird beweisen können. Daß die Versuchspersonen in besonders starken Reaktionen nicht die Augen offen halten konnten und wie aus dem Schlafe erwachten (beobachtet von *Goldstein*), schließt doch nicht einen hypnoseähnlichen Zustand aus. Die nach den Versuchen dieser Art auftretenden Nacherscheinungen, wie Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Fallen, eventuell auch Kopfschmerzen, Taumeln u. s. w. sind Erscheinungen, die man gleichfalls gar nicht so selten nach hypnotischen Versuchen Nichtgeübter beobachten kann. Wie man nun diese Bewußtseins-

änderung auffaßt, jedenfalls zeigt sie, daß scheinbar eine Änderung der corticalen Gesamtsituation Voraussetzung ist, daß also das Großhirn alle diese subcorticalen motorischen Apparate hemmt. Daß dann bei dieser Art subcorticaler Enthemmung auch noch andere Erscheinungen auftreten, wie Dyspnöe, Tachykardie, Schwitzen und sonstige motorische Reaktionen (Parakinesen, Zittern, athetoide Bewegungen der Finger, Muskelzuckungen, Halberektionen des Penis u. s. w.) ist sehr beachtenswert und wird auf eine mesencephale Enthemmung zurückgeführt.

Hier sei dann auch auf die Befunde von *Hoff* und *Schilder* verwiesen. Diese Autoren beschreiben, daß bei gesunden Menschen nach Vorstrecken der Arme bei Augenschluß nach einer passiven Kopfdrehung der Kinn-Arm in die Höhe steigt, während der andere absinkt. Dieser Effekt ist bei passiver Drehung stärker als bei aktiver. Diese Höhendifferenz stellt sich sofort ein und vergrößert sich noch während der Dauer des Versuches. Es zeigt sich dann eine deutliche Nachdauer bei neuerlichem Aufheben der Arme. Dazu kommt ein Abweichen der Arme in der Richtung der Kopfdrehung. Mitunter sieht man dabei Ansätze zur Drehung des Körpers um die eigene Achse. Diese Erscheinungen treten nach meiner eigenen Erfahrung besonders dann sehr deutlich auf, wenn bei der Drehung der Kopf ein wenig auch gegen die Schulter geneigt wird (Labyrinthstellung), wobei eine Art Kopfsenkung miterfolgt, wodurch eine Beziehung zu den vorhin erwähnten Befunden von *Goldstein* hergestellt erscheint. Ebenso sei hier auch auf das von *Hoff* und *Schilder* beschriebene „Pronationsphänomen“ aufmerksam gemacht, jener Tendenz, bei vorgestreckten Armen immer deutlicher in die Pronationsstellung zu verfallen, da sie ähnlich den Lage- und Stellreflexen scheinbar auch zu den „bequemen“ Lagen gehört.

Auf Grund dieser zahlreichen vorgebrachten Resultate beim normalen Menschen ergibt sich ohneweiters die Tatsache, daß sich auch hier der labyrinthäre Einfluß an der Tonussymmetrie geltend macht, daß er an der Kinetik und an den verschiedenen Bewegungsreaktionen wesentlich teil hat. Wir sehen aber, daß dieser labyrinthäre Einfluß infolge der quali- und quantitativen Ausbildung der übrigen Sinnessphären wesentlich verdeckt oder eingeschränkt wird. Dies zeigt sich am besten daraus, daß die große Wichtigkeit der proprioceptiven Sensibilität immer bedeutungsvoller für den Ablauf der statischen Innervation und der Tonusqualität geworden ist, was sich auch bei der großen Bedeutung der Halsreflexe zeigt. Anderseits weisen neueste Beobachtungen von *Metzger* darauf hin, daß auch der optische Apparat, der ja gewiß beim Menschen gleichfalls an funktioneller Dignität zugenommen hat, für die tonische Gesamtsituation wesentlich wichtiger geworden ist. Die Untersuchungen von *Metzger*, die mir vorläufig nur in einer ganz kurzen Mitteilung zugänglich sind, zeigen, daß die Belichtung eines Auges eine Tonuserhöhung der zugehörigen Körperseite hervorrufe, die sich in Vorbeizeigen und Fallrichtung nach dieser Seite äußert. Ebenso läßt sich nach diesem Autor zeigen, daß die vom Labyrinth ausgelösten Tonusreaktionen sich durch optische Reize beeinflussen lassen. Ebenso werden mit diesen Tonusverschiebungen auch Änderungen in der sensorischen Sphäre beobachtet, die letzten Endes

zu einer Veränderung der Orientierung am eigenen Körper führen. Infolge dieser Beobachtungen von *Metzger* findet es auch dieser Autor für wahrscheinlich, daß eine starke wechselseitige Bindung der optischen Erlebnisse und Vorstellungen des statisch-motorischen Apparates stattfindet. *Metzger* meint dann, daß der Tonus der Träger jener formativen Kraft zu sein scheint, die die einzelnen Sinneseindrücke zum Gesamterlebnis der Gestalt zusammenfassen. Diese hier angeführten Tatsachen weisen nun darauf hin, daß dem statotonischen Mechanismus eine wesentliche Bedeutung in der Frage der Orientierung zukommt, und daß vermutlich sämtliche sensorischen Reize für die normale Körperorientierung wichtig sind, unter denen gewiß der labyrinthäre Apparat nicht die letzte Rolle spielen dürfte. Daß dies auch vielfach in Form gewisser adäquater Verschiebungen der Tonusinnervationen Ausdruck findet, geht schon aus den vorhin genannten Versuchen von *Metzger* bei der optischen Sphäre hervor und es ist nicht unwahrscheinlich, daß ein ähnliches auch beim labyrinthären Reiz oder den akustischen Reizen der Fall ist. So sehen wir, daß schon *Hartmann* in seinem Buche über die Orientierung feststellt, daß auch ebenso wie in der wirbellosen Tierwelt, auch in der Wirbeltierreihe jene elementaren Beziehungen zwischen Lage und Stellung des Sinnesorganes und der Körperlage besteht. Die Einstellung des Körpers zum Sinnesorgan entspricht einer sekundären Orientierung des Gesamtorganismus zu einem äußeren Reize. Infolge dieses Mechanismus entstehen einmal die primären Sinnesreize und davon getrennt subcortical entstandene Reize, die, wie *Hartmann* meint, zu getrennten corticalen Endstätten ziehen. Auf Grund dieser Tatsachen und Annahmen versteht z. B. *Hartmann* unter Orientierung cerebrale Nervenleistungen, welche die biologischen Orientierungsvorgänge an den einzelnen Sinnesorganen im Sinne der Zweckmäßigkeit modifizieren. Sie entstehen im Großhirn aus dem Zusammenwirken von Sinnesreizen mit den subcorticalen Reizen, aus dem Ablaufe von Bewegungsvorgängen und zugehörigen subcutanen Reizkomplexen zentripetal entsendeten Impulsen; durch gleichzeitige Tätigkeit aller Sinnesendstätten werden dann die zweckmäßigen „willkürlichen Bewegungen" des Organismus hervorgerufen. Es scheint uns nun an dieser Stelle nicht unangebracht, einen Gedanken einzuschalten, den wir auch in einer Arbeit von *Hoff* und *Schilder* ausgesprochen finden, nämlich den, daß die Stell- und Lagereflexe in Beziehung zum Orientierungsvorgang stehen. Schon die vorhin zitierte Definition von *Hartmann*, die lange vor dem Bekanntwerden der *Magnus*schen Befunde gegeben worden war, läßt, im heutigen Lichte betrachtet, die Einfügung dieser Stellreflexe sehr leicht möglich erscheinen. Gerade die große Wichtigkeit des zentripetalen Reflexbogens dieser Lage- und Stellreflexe zeigt eine wesentliche Übereinstimmung mit den Grundgedanken der *Hartmann*schen Auffassung. Da allerdings nicht nur, wie es aus *Schilders* Buch über das Körperschema hervorgeht, die verschiedenen sensorischen Reize der Tiefensensibilität die entscheidenste Bedeutung für die Körperorientierung besitzen, erscheint uns gerade mit Rücksicht auf die Befunde von *Magnus* und auch die vorhin zitierten Beobachtungen von *Goldstein*, *Zingerle* und auch von *Hoff* und *Schilder* sicherlich zumindest wahr-

scheinlich, daß eben die Stell- und Lagereflexe, die ja, wie wir ausgeführt haben, mit dem labyrinthären Apparat im wesentlichen Zusammenhange stehen, auf die Körperorientierung Bezug haben. Wir wollen es dabei jetzt nicht weiter erörtern, welchen Grad der Bedeutung die labyrinthäre Wirkung für die Orientierung besitzt, wenngleich gerade die Untersuchungen an Taubstummen dafür sprechen, daß bei Ausschaltung anderer Reizquellen sich die Störungen der Orientierung infolge des Labyrinthverlustes besonders schön erkennen lassen (Orientierungsverlust der Taubstummen unter Wasser). Was dann weiter eine wichtige in diesem Zusammenhang zu besprechende Erscheinung ist, ist jenes Phänomen der Kreisbewegungen von Tieren, die eine Störung ihres Orientierungsvermögens zeigen und ebenso ist es ja auch bei Menschen bekannt, daß im Nebel Verirrte meist sich im Kreise bewegen. Man hat versucht, diese Erscheinungen der Circularbewegung auf asymmetrische Verhältnisse der Lokomotionsorgane zu beziehen (*Goldberg*). Hier werden auch sicherlich die neuesten Ansichten von *Kobrak* über die individuellen „Richtungstendenzen" eine Bedeutung haben, wo ja sicherlich dem Vestibularapparat eine große Bedeutung zukommt.

Es fragt sich nun, ob nicht vielleicht dieser eigenartige Kreismechanismus der Bewegung bei Orientierungsstörung auf einer Enthemmung gewisser Stellmechanismen basiert; die sowohl von *Hoff* und *Schilder* beobachtete Tendenz des Körpers Zirkelbewegungen um die Achse auf einen einmal gesetzten Reiz dauernd anzuschließen, was wir besonders eindringlich auch aus den Untersuchungen von *Zingerle* über seine Automatose kennen gelernt haben (s. o.), weisen unseres Erachtens bei der gleichzeitig bei diesen Versuchen bestehenden Bewußtseinsänderung auf einen verwandten physiologischen Mechanismus hin. Daß auch die schon seinerzeit von *Bonnier* beschriebenen Empfindungskomplexe, wie dessen sens d'attitude total und sens des attitudes segmentales wesentliche Beziehungen zu den Stell- und Lagereflexen besitzen, geht aus den Abhandlungen dieses bekannten französischen Autors heute deutlich hervor. Inwieweit nun die verschiedenen proprioceptiven Reize dem Labyrinth zugeführt werden, die bei aktiven oder passiven Körperbewegungen entstehen und vom Vestibularapparat verarbeitet werden, entzieht sich heute allerdings noch unserer Kenntnis. Doch erscheint uns, um als letzter Punkt der Orientierungsfrage einen Gedanken von *Hartmann* noch zu erörtern, nach den Ansichten dieses Autors sehr wichtig, daß durch den elementaren Orientierungsvorgang des peripheren Sinnesapparats die Einstellung dieses Sinnesorgans zur Kraftrichtung erfolgt und damit gleichzeitig eine reflektorische Einstellung des Körpers durch die gesamte Körpermuskulatur in die entsprechende Beziehungslage zum Sinnesorgan. Ob allerdings sich diese *Hartmann*sche Formulierung wirklich nur auf das periphere Sinnesorgan bezieht oder ob nicht, wie aus unseren früheren Ausführungen hervorgeht, die Reizimpulse zum centralen Kerngebiet des Octavus nicht eine zumindest so große Bedeutung besitzen, erscheint uns mehr als wahrscheinlich. Hier ist daran zu erinnern, daß seinerzeit von *Reinhold* und *Alt* festgestellt wurde, daß nach einer individuell verschiedenen Rotationszahl

die gedrehte Versuchsperson nicht mehr im stande ist, die Schallrichtung richtig anzugeben. Wir sehen also daraus, daß die vestibuläre Reizung die Fähigkeit der Raumorientierung anderer sensorischer Reize verändert, daß also die verschiedenen Sinnesapparate sich wahrscheinlich auch in normalem Zustande gegenseitig beeinflussen, und daß die Reize des einen Sinnesapparates durch jene des anderen abgetönt oder verändert werden (s. a. *Obersteiner*). Es besteht demnach auch hier eine Art koordinatorischen Zusammenwirkens. Wichtig ist aber die von *Reinhold* und *Alt* beobachtete Tatsache, daß die Richtung der Drehung für die Verschiebung der Lokalisation von Wichtigkeit ist. Drehung nach rechts führt zur Schallverlegung nach rechts, die sich bei Verstärkung des labyrinthären Reizes gleichfalls verstärkt. Wir sehen auch daraus, daß der vestibuläre Einfluß auf die Lokalisation von Sinnesreizen sich ähnlich wie auf die muskulären Reaktionen verhält, daß also vielleicht auch hier eine Art „tonischer" Komponente eine Rolle spielt. Daß auch durch vestibuläre Reize die optischen Bilder verändert werden, ist durch die Untersuchungen von *Ditler* in gleichem Sinne erwiesen worden. Auf Grund dieser Erörterungen aber über den Orientierungssinn ergibt sich aus den zuletzt angeführten Tatsachen eine neue Beziehung des labyrinthären Systems zum Tonusproblem, wobei wir auch hier annehmen müssen, daß sich dieser Einfluß auf den verschiedensten anatomischen Wegen wird geltend machen. An dieser Stelle nun wäre eine Brücke gefunden, welche uns zur Besprechung einiger physiologischer Phänomene führt, die zum Problem der Körperorientierung enge Beziehung zu haben scheinen. Hierher gehört vielleicht an erster Stelle der in jüngster Zeit von *Hoff* und *Schilder* beschriebene Lagebeharrungsversuch: Wird beim Normalen bei vorgestreckten Händen der Versuchsperson ein Arm über die Horizontale passiv gehoben oder gesenkt, während der andere Arm in der Horizontalen bleibt, so zeigt die gleiche Versuchsperson, wenn man sie die Arme sinken läßt und ihr nachher sofort den Befehl gibt, die Arme gerade vorzustrecken, das konstante Phänomen, daß der vorhin über die Horizontale erhobene oder unter diese gesenkte Arm auch jetzt wieder höher bzw. tiefer als der andere steht. Wir haben in diesem Versuche ein vollkommen konstantes Reaktionsbild, über dessen Abweichungen von der Norm wir im pathologischen Teil noch sprechen werden. Es handelt sich hier sicherlich um eine Art induzierter Tonusreaktion, wobei es zu einer auffallenden, schon vorhin beschriebenen, tonischen Nachdauer kommt und wo scheinbar unter der Einwirkung gewisser proprioceptiver Mechanismen der Orientierungsvorgang der Körperlage eine Verschiebung erfährt. Sicherlich gehört dann hierher in diese Gruppe von Erscheinungen jene Abänderungen des sog. Zeigeversuches von *Bárány*, der sich sehr schön dann zeigen läßt, wenn man den Versuch an Personen vornehmen läßt, die eine Kopfdrehung gemacht haben. Durch die Untersuchungen von *Riese* und *Iri* haben wir eine umfangreiche Versuchsfolge kennen gelernt, die zum Teil auf alten Untersuchungen von *Bárány*, *Rothfeld* u. a. basiert und aus denen wir ersehen daß normale Versuchspersonen bei Kopfneigung auf die Schulter nach der gleichen Seite vorbeizeigen, bei Kopfdrehung nach der entgegengesetzten

Seite. Ebenso sind die Resultate nach calorischem oder Drehreiz derart, daß die Versuchspersonen im Sinne der durch die Veränderung der Kopfhaltung zu erwartenden Richtungsabweichung vorbeizeigen. Es ist nun sehr interessant, den Untersuchungen von *Riese* und *Iri* zu entnehmen, daß bei der rotatorischen Reizung der Reiz der Kopfstellung sich erst nach einer gewissen Zeit durchsetzt, indem sich zunächst ein Vorbeizeigen im Sinne der vestibulären Reizung einstellt und erst dann ein Hinüberwandern des zeigenden Fingers in jene, durch die Kopfhaltung bedingte Richtung erfolgt. Diese Autoren meinen, daß die Ursache dieser Erscheinung darin zu suchen sei, daß der vestibuläre Reiz zu stark ist und dieser sich daher zunächst gegenüber dem Kopfstellungsreiz durchsetzt. Dazu kommt noch die physiologische Latenzzeit aller tonischen Reflexe vor ihrem Auswirken. Wir sehen aus diesen Versuchen, daß die rein peripher ausgelösten vestibulären Reize durch andere, sei es rein central oder auch peripher wirksame Reize modifiziert werden, wobei auch hier sicherlich eine Abänderung der tonischen Innervation der Extremität hervorgerufen wird, die durch verschiedene Modifikationen des labyrinthären Reizes abgeändert wird. Im Zusammenhang nun mit diesen Beobachtungen gewinnen die Untersuchungen von *Fischer* und *Wodak* ein erhöhtes Interesse. Letztere Autoren haben eine ausgezeichnete Analyse der Folgen der Spülung des Ohrs vorgenommen. Bei Verwendung von 50 cm^3 Wasser von ca. 20^0 Temperatur beobachteten sie verschiedene Reflexe: 1. Drehung des Stammes allmählich zur gespülten Seite = Körperdrehreflex. Diese Körperdrehung wird dann 2. vom Kopf übertroffen = Kopfdrehreflex, außerdem zeigen 3. auch die horizontal vorgestreckten Arme ein stärkeres Abweichen = *Güttich-Báránys* Abweichreaktion, 4. kommt es zu einer gleichzeitigen Neigung des ganzen Körpers nach dieser Seite = Körperneigungsreflex und schließlich 5. läßt sich am ausgestreckten Arm ein relatives Tieferstehen des homolateralen und Höherstehen des kontralateralen Armes feststellen = Armtonusreaktion; durch die gleichzeitige Wirkung des Körperdreh- und Neigungsreflexes erfolgt eine Verlegung des Schwerpunktes, oder, wie *Marburg* meint, eine mangelhafte Unterstützung des Schwerpunktes, es kommt zu einem Stürzen nach der homolateralen Seite und nach hinten = vestibuläres Umfallen. Diese Körperreflexe werden durch Kopfstellungsänderung gesetzmäßig beeinflußt. Kopfdrehung nach der Gegenseite der Spülung verstärkt den Körperdrehreflex nach der gleichen Seite und hemmt den kontralateralen Reflex und umgekehrt. Durch Kopfneigung wird dann im gleichen Sinne der Körperneigungsreflex modifiziert. Ebenso wird die Abweichreaktion und die Armtonusreaktion abgeändert.

Diese Autoren meinen, daß es sich bei diesen vestibulären Reflexen um unwillkürliche, sog. tonische Änderungen des Muskelcontractionszustandes handle. Diese von *Fischer* und *Wodak* beschriebenen Reaktionen stellen gewissermaßen eine andere Technik der Auslösung jener von *Magnus* und *de Kleyn* und den anderen Autoren beschriebenen tonischen Reaktionen vor. Wir sehen, wie durch direkten labyrinthären Reiz eine Wechselwirkung von Kopf und Körperstellung einsetzt und wir sehen bei dieser typischen

labyrinthären Reizung jene Mechanismen auftreten, die wir aus den vorhin besprochenen Untersuchungen von *Goldstein* oder *Zingerle* hervorgehoben haben. In dieser Hinsicht sind diese Untersuchungen sehr beachtenswert, weil sie vielfach zeigen, daß der labyrinthäre Einfluß bei dieser Methodik ganz unverkennbar ist und auch bei diesen Beobachtungen die meist überaus störende Mitwirkung der tonischen Halsreflexe in den Hintergrund gedrängt ist oder gar nicht in Betracht kommt.

In diesen zuletzt von *Fischer* und *Wodak* mitgeteilten Befunden spielt auch die Frage des Zeigeversuches eine beträchtliche Rolle. Es ist gewiß hier nicht der Ort, um die zahlreichen prinzipiellen Streitfragen über die Bedeutung dieses Versuches und seine physiologischen Grundlagen zu erörtern. Aber wie bei jeder motorischen Leistung spielt auch hier eine gewisse tonische Komponente mit und sowohl die Untersuchungen von *Goldstein* und *Riese*, als jene von *Fischer* und *Wodak*, wie auch besonders die von *Kobrak* haben zweifellos gezeigt, daß der Zeigeversuch im Sinne der *Magnus-de-Kleyn*schen Reflexe oder der induzierten Tonusveränderungen durch einen motorischen Vorgang beeinflußt werden kann. So konnten z. B. die erstgenannten Autoren nachweisen, daß eine Versuchsperson bei geschlossenen Augen nach der gleichen Seite vorbeizeigt, wenn dieselbe die Augen bewegt und ein an einer bestimmten Stelle vorgestelltes Objekt ansieht. Ebenso läßt sich auch ein Vorbeizeigen sofort erzielen, wenn es unternommen wird, bei der Versuchsperson eine optische Einstellung zu erreichen (bei Anblicken eines Objektes in seitlicher Lage). Diese optische Einstellung führt zu einem veränderten Gerichtetsein des ganzen Körpers. Wir finden auch hier wieder einen gewissen Parallelismus zu jenen Beobachtungen, die wir früher gelegentlich der Befunde von *Metzger* über die Tonusänderungen nach optischen Reizen besprochen haben. Es besteht auch hier ein inniger Zusammenhang zwischen der labyrinthären und optischen Sphäre des Orientierungsmechanismus in weitestem Sinne. Es sei hier anmerkungsweise auf die wichtigen Ergebnisse von *Klemm* hingewiesen, der auch ähnlich eine Beeinflussung der akustischen Lokalisation durch optische Reize nachwies. Es gilt wahrscheinlich für den Zeigeversuch, als eine sehr komplexe kinetische Reaktion, sicher auch das *Klemm*sche Gesetz, „daß gleichzeitig disparate Reize aufeinander räumliche Induktionen ausüben, die sich also als eine Tendenz zur räumlichen Verschmelzung charakterisieren. Dasselbe ist auch bei sukzessiver Einwirkung der Reize, doch ist hier die Verschmelzungstendenz geringer“. Dieser Satz spielt sicherlich auch bei der durch die Änderung der vestibulären Tonusqualität-Abänderung des Zeigens eine wichtige Rolle. Es ist nun interessant, daß *Fischer* und *Wodak* Beziehungen zwischen der spontanen Abweichreaktion und dem Vorbeizeigen festgestellt haben, indem sie die Winkelgeschwindigkeit der spontanen Abweichreaktion mit dem Ausmaß des Vorbeizeigens in Beziehung bringen (s. den Parallelismus zu den Versuchen von *Alt* und *Reinhold*). Sie nehmen sogar an, daß das Vorbeizeigen von der spontanen Abweichreaktion direkt abhängig sei. Sie stellen dabei ein Moment, das unseres Erachtens eine wesentliche Bedeutung

hat, fest. Nach den genannten Autoren spielt bei diesen Versuchen das zeitliche Moment eine große Rolle. Nach ihnen ist jedes Vorbeizeigen durch irgend eine Abweichreaktion der Arme hervorgerufen und es muß durch eine entsprechende Beschleunigung des Zeigeaktes (Verkürzung der Zeigezeit) die Reaktion zum Verschwinden gebracht werden, da jede Abweichreaktion eine Funktion der Zeit sei. Diese Tatsachen sind deswegen bemerkenswert, weil wir schon früher mitgeteilt haben, daß für das Auftreten und vor allem Deutlich-werden tonischer Reaktionen eine gewisse Zeit nötig ist, daß also bei längerer Dauer der motorischen Leistung dem Auftreten tonischer Reaktionen ein größerer Spielraum zur Verfügung steht. Man sieht dies, wie ich nochmals betonen möchte, am schönsten in den Befunden von *Goldstein, Zingerle, Hoff* und *Schilder.* Der Zeigeversuch wird nun durch weitere Untersuchungen von *Goldstein* und *Riese* ausgebaut, wobei diese Autoren die Existenz eines isolierten Vorbeizeigens einzelner Extremitäten leugnen, da nach Ansicht dieser Autoren es sich um eine Gesamttendenz des ganzen Körpers handelt. Von diesem Gesichtspunkte betrachtet scheint allerdings der Zeigeversuch eine ganz andere Bedeutung zu haben. Wir sehen in seinem pathologischen Verhalten gewissermaßen einen Indikator für eine durch Labyrinthreize vollkommen veränderte Tonustendenz des gesamten Körpers, die eben auch aus den vorher erwähnten Untersuchungen von *Fischer* und *Wodak* klar hervorgegangen ist. Dies geht dann in richtiger Konsequenz der vorliegenden Tatsachen so weit, daß eben *Goldstein* in einer seiner letzten diesbezüglichen Arbeiten sagt, „die Struktur der Bewegungen, die sich an irgend einem Teile des Körpers abspielt, ist der Tendenz nach in allen anderen Muskeln des Körpers in gleicher Weise vorhanden“. Auf einen Reiz hin kommt es dann nach *Goldstein* zu einer primitiven Zuwendungstendenz des ganzen Organismus, zum Reiz hin (s. u.). Zu diesen Zuwendungen ist die Tonisierung infolge einer „bestimmten motorisch-tonischen Gestaltung des ganzen Organismus“ notwendig. Im weiteren schließt dann *Goldstein* mit vollem Recht, daß daher die Wahrnehmung vom Tonus, von motorischen Vorgängen abhängig sei. Auf diese Weise erscheint uns wieder der Kreis dieser Besprechung geschlossen; wir sehen, daß wir von der Orientierung ausgehend über die verschiedenen tonischen labyrinthären Versuche und Reflexe und dem Nachweis der Bedeutung aller dieser Phänomene für das scheinbar rein sensorisch faßbare Produkt der Orientierung wieder zu unserem Ausgangspunkt zurückgekehrt sind und dabei erkannt haben, welche große Bedeutung dem Labyrinth und wahrscheinlich auch seinen Centralstätten in dieser Frage zukommt. Wir haben auch anschließend daran gesehen, daß das Problem des Tonus weit über die rein physiologisch faßbaren Definitionen hinausgeht, und gerade die innigen Beziehungen der tonischen Innervationen zum Problem der Orientierung zeigt uns eine weitere wichtige Quelle zur Erkenntnis des Zusammenhanges von Tonus und Labyrinth. In einer neuen Arbeit kommt auch *A. Spitzer* auf ganz anderem Wege zu der Auffassung, daß dem Labyrinth wesentliche Bedeutung für die Erkenntnis des Raums und der Raumvorstellung zukommt.

Fassen wir nun die in diesem Abschnitt gewonnenen Tatsachen zusammen, so müssen wir sagen, daß wir eine ganze Reihe von verschiedenartigen Reaktionen beim Normalen kennengelernt haben, die darauf hinweisen, daß die labyrinthären Reize wesentlichen Anteil an den tonischen Innervationen nehmen und auch in den Ablauf der einzelnen Bewegungstypen eingreifen. Die gesamte Tonik, Statik und die damit verbundenen kinetischen Muskelaktionen stehen somit unter einer gewissen Einflußsphäre des Vestibularapparates, die sich beim Säugling ganz deutlich in den verschiedenen frühinfantilen Reflexen äußert und sicherlich Beziehung zu den von *Magnus* gefundenen Reflexen beim Tier besitzen. Im späteren Leben zeigen sich wenigstens beim Normalen derartige Reflexe nicht, doch zeigen die verschiedenen, teils als induzierte Tonusveränderungen oder auch als Stell- und Lagereflexe bezeichneten tonischen Reaktion innige Beziehungen zu den *Magnus*schen Lehren. Alle diese Reaktionen stehen natürlich als Bausteine unserer Sensomotorik im Dienste der verschiedenen, auch vielfach heute meist nur psychologisch faßbaren Funktionen des menschlichen Gesamtorganismus, und wir können dann nur aus dem Ganzen die uns hier interessierenden Teilkomponenten der einzelnen Phänomene auslösen, die zum Vestibularapparat in engerer oder weiterer Beziehung stehen.

V. Die Stell- und Lagereflexe in pathologischen Fällen (mit Ausschluß der extrapyramidalen Typen).

Während nach der übereinstimmenden Ansicht der meisten Autoren typische Stell- und Lagereflexe nach *Magnus* beim Normalen nicht vorkommen, besitzen wir in der Literatur eine ganze Anzahl von Angaben, die derartige Erscheinungen bei verschiedenen Erkrankungen des Centralnervensystems zeigten. Hier sind vor allem die Untersuchungen und Befunde von *Brouwer* zu nennen, der besonders bei einem Fall, der eine Erkrankung des Großhirnmarkes, eine Entzündung der Kleinhirnrinde und der ventralen Brückenetage zeigte, typische Hals- und Labyrinthreflexe beschrieb, wozu noch eine Rigidität der Extremitäten, an denen sich diese Reflexe zeigten, kam. *Brouwer* glaubt das Auftreten dieser Reflexe auf den Ausfall der phylogenetisch jüngsten Anteile des Nervensystems beziehen zu können, wobei er allerdings die Stellung des Kleinhirns in dessen Bedeutung für das Zustandekommen der Halsreflexe als fraglich erachtet. Hingegen glaubt er, daß das Cerebellum auf den Tonus irgend einen Einfluß ausüben dürfte. Weitere Fälle wurden von *Böhme* und *Weiland* beschrieben. Hier war die Lokalisation in drei mitgeteilten Fällen verschieden. Einmal bestand eine Erweichung des gesamten Hirnstammes, im zweiten Falle eine corticale Apoplexie mit subduralem Hämatom und Durchbruch der Blutung in den Ventrikel. In einem dritten Falle war eine Blutung im Thalamus mit Ventrikeldurchbruch und ein alter Herd im homolateralen Kleinhirn. Hier wurden eine Anzahl von Bewegungen festgestellt, die sich wohl unschwer in die Gruppe dieser Labyrinth- und Halsreflexe einreihen lassen. Ein weiterer Fall ist dann später

von *Carstens* und *Stenvers* beschrieben worden, wo bei einem Kind 3 Wochen nach einer fieberhaften Erkrankung Konvulsionen und sonstige organische Erscheinungen aufgetreten waren und typische Hals- und Labyrinthreflexe auf einem Arm nachgewiesen wurden. Die vollständige Aufzählung dieser Fälle erübrigt sich, da die Fälle ohne anatomischen Befund uns über diese Frage nicht aufklären können. In eine neue Phase ist diese Frage erst durch die umfangreichen Untersuchungen von *Simons* getreten, der an Hemiplegikern den Einfluß der Kopfhaltung auf den Tonus der Mitbewegungen studierte. Schon früher hatten wir gelegentlich der Befunde von *Minkowski* beim Affen (s. u.) gehört, daß die Entfernung des Stirnhirns und der motorischen Zone zu Erscheinungen führt, die einen Einfluß der Kopfbewegung auf das Zustandekommen und auf den Charakter bzw. Tonus der Mitbewegungen beweisen. Nach *Simons* wissen wir heute, daß die Kopfhaltung den Tonus bestimmter Synergien einer hemiplegischen Mitbewegung, welche die willkürliche Innervation jedes Hemiplegikers begleitet, verändern kann. Man erfährt aber auch von *Simons*, daß bei starker Vestibularisreizung durch Kaltspülung im Anfang oft eine Herabsetzung des Tonus der Mitbewegungen auftritt, die sich auch auf der gesunden Seite zeigte, was man durch Dynamometermessung ersehen kann; doch ist dieser Befund keineswegs konstant. Es würde uns zu weit führen, wenn wir die gesamten, von *Simons* mitgeteilten Reaktionen beschreiben wollten. Es zeigt sich beim Hemiplegiker ein großer Unterschied im Wirkungswert der Kopfdrehung zur gesunden und zur kranken Seite, z. B. bei Drehung zu ersterer Zunahme des Beugetonus im Ellbogen, bei letzterer Zunahme des Strecktonus. Die Wirkung der Kopfbewegung läßt sich in den distalen Gelenken weniger deutlich finden, was aus Gründen pathologisch-klinischer Erfahrung bei extrapyramidalen Erkrankungen, namentlich bei Kleinhirnaffektionen, sehr wichtig ist. Da der neue Tonusgrad der Mitbewegungen so lange dauert, als die Kopfstellung ihn bedingt, stehen diese Reaktionen den tonischen Reflexen von *Magnus* sehr nahe. Es ist nun interessant, daß *Simons* auch einen Einfluß der Kopfstellung in der Normallage annimmt, nur ist derselbe verdeckt und erst durch Reize darstellbar, wodurch gewissermaßen auch die Frage der Bedeutung der Kopfstellung für den Ruhetonus angeschnitten ist. Die Kopfstellung beeinflußt aber auch das Stehen und Gehen des Hemiplegikers wesentlich, Beobachtungen, die auch von *Reich*, *Rothfeld* bestätigt werden. Hingegen unterdrücken seelische Erregungszustände den Kopfeinfluß. Wenn auch *Simons* bei Lageveränderungen des Kopfes im Raume Tonusänderungen nicht findet, so ist bei der bekannten Superposition der Hals- über die Labyrinthreflexe der tonische Einfluß des Labyrinthes dabei nicht auszuschließen. Kranke mit extrapyramidalem Syndrom zeigen nach *Simons* diese Reaktionen nicht, eine Angabe, die durch die neuesten Befunde von *Zingerle* widerlegt erscheint. Auch sind diese Reaktionen positiv im tonischen Stadium der epileptischen Krämpfe. Es ist aber auch noch bemerkenswert, gerade mit Rücksicht auf später zu besprechende Symptome, daß die Mitbewegungen der Hemiplegiker durch Kopfdrehung in ein grobes Wackeln verzerrt werden. Dieser Befund ist

aus dem Grunde wichtig, weil wir grobes Wackeln als charakteristisches Symptom bei strio-cerebellaren und Stirnhirnerkrankungen finden (s. o.). Ebenso ist von *Simons* nach Kopfdrehung, besonders nach einem epileptischen Anfall, eine konjugierte und tonische, der Drehrichtung gleichsinnige Augenabweichung beschrieben worden.

Diese wertvollen Untersuchungen von *Simons* zeigen den großen Einfluß der Kopfstellung auf einen Bewegungstypus, der als dyskinetischer zu bezeichnen ist, und es ist für uns auch diese Tatsache deswegen von Wichtigkeit, weil wir bei der Besprechung der extrapyramidalen Bewegungsstörungen vielfach auf pathologische Bewegungsformen stoßen, die selbst wieder als Mitbewegungen oder als Reste derselben aufgefaßt werden müssen. Da wir nun in der Kopfdrehung eine sicher labyrinthäre Komponente besitzen, so werden wir dann später auf den jetzt klar gewordenen Einfluß der Kopfdrehung auf den Ablauf dieser Bewegungsstörungen hinweisen müssen. Die Untersuchungen von *Simons* bei der Erkrankung der Pyramidenbahn speziell bestätigen gewissermaßen die früher zitierte Meinung von *Magnus* und *Rademaker*, wonach durch die Pyramidenbahn Impulse des medullären Streckercentrums bis zu einem gewissen Grade paralysiert werden. Es sei hier auch noch auf die Meinung von *Kroll* hingewiesen, der in den Mitbewegungen einen Indikator des Einflusses der Kopfstellung auf die Tonusverteilung sieht. Ebenso werden von *Walshe* die Mitbewegungen des Hemiplegikers als tonische Reflexe aufgefaßt. *Walshe* anerkennt zwar wesentlich nur die Bedeutung der Halsreflexe und sieht nach Kopfwendung immer eine Tonusänderung. Von *Walshe* bzw. *Kroll* hören wir auch, daß z. B. das *Babinski*-Großzehenphänomen unter dem Einfluß der Halsreflexe sich in der Weise ändert, daß Wendung des Kopfes zur paretischen Seite den Reflex abschwächt, daß eine Wendung zur gesunden Seite ihn verstärkt. Auch das Verschwinden dieses Reflexes in der Bauchlage wird durch die labyrinthreflektorische Tonusänderung erklärt.

Ich möchte jetzt hier nur noch eine seltene Krampfform besprechen, die bei Kindern des frühen Lebensalters vorkommt und die meines Erachtens nachgerade mit Hinblick auf die übrigen Säuglingsreflexe, deren Beziehung zu den Hals- und Labyrinthreflexen wir vorhin auseinandergesetzt haben, als pathologische Form gleichfalls in diese Gruppe gehört. Es handelt sich hier um die bösartigen Nickkrämpfe im frühen Kindesalter, die sog. „Saalamkrämpfe". Sie bestehen in einem krampfhaften Vorwärtsbeugen und Wiedererheben des Kopfes bei gleichzeitiger Mitbeteiligung der Extremitäten, zumindest der Arme. Diese Anfälle treten in Serien auf, die von Pausen unterbrochen sind. Das Nicken ist oft sehr heftig, der Kopf scheint bis auf die Brust zu fallen, der samt dem Körper bis auf die Knie gebeugt wird. Das Beugen erfolgt stets etwas langsamer, doch schließt sich ruckartig, krampfhaft das Erheben oder die tonische Streckung der Arme und eventuell dann noch ein Anziehen der Beine bis an die Brust an. *Asal* und *Moro*, die in der letzten Zeit zwei derartige Fälle gesehen haben, beschreiben krampfartige Muskelcontractionen im Nacken mit Heben der Schultern und einem Schleudern des linken Armes nach außen. Die Muskulatur des Schultergürtels und der Extremitäten kontrahiert sich synchron mit

den Bewegungen des Kopfes. Ebenso läuft synchron mit dem Vorwärtsbeugen des Kopfes das Strecken der Hände und das Anziehen der Beine. Wir sehen hier Bausteine oder Einzelelemente pathologischer Bewegungsfolgen, wie wir sie später in ähnlicher Form bei striären Hyperkinesen (Torsionsspasmus, Hemiballismus) kennen lernen werden. Diese Tatsache ist für die pathophysiologische Deutung dieser Reaktionen sehr wichtig. Wir haben hier einen Typus phasischer Bewegungen vor uns, die eine große Bedeutung besitzen und bei welchen wir im Verlaufe unserer späteren Ausführungen Beziehungen zum vestibulären System beleuchten werden. Sämtliche dieser in der Literatur beschriebenen Fälle zeigen auch sonst Zeichen einer organischen Hirnerkrankung, und nach den Erfahrungen von *Finkelstein*, der auch zwei autoptische Befunde mitteilt, konnte in einem der beiden eine hochgradige Kleinhirnhypoplasie nachgewiesen werden, während in einem anderen Falle eine luetische Erkrankung des Centralnervensystems mit Meningitis vorlag. Diesen Nickkrämpfen sind die sog. Blitzkrämpfe (secousses) vielleicht verwandt: Momentane Zuckung geht durch den Körper, der Kopf fällt nach vorne, die Arme fahren gleichzeitig auseinander oder werden ruckartig zusammengekrampft. In seltenen Fällen Streckkrämpfe. Im Gegensatz zu der ersten Type treten diese Anfälle nur vereinzelt, nicht in Serien auf. Auch hier erscheint der Mechanismus des Krampfanlaufs als eine pathologische Verzerrung der früher besprochenen Säuglingsreflexe.

VI. Die Bedeutung der Pathologie des peripheren Vestibularapparates für den Tonus.

Welche Bedeutung den Erkrankungen des Labyrinths für die normale Tonusverteilung im menschlichen Körper und namentlich auch für die Kinetik zukommt, wissen wir aus einer großen Reihe von klinischen Beobachtungen, wo infolge einer Labyrintherkrankung schwere Störungen der Muskelinnervationen und des Tonus beschrieben wurden. Die verschiedenen Fälle von Sprachstörung, Schreibestörung sowie auch Paresen (letztere besonders von *Urbantschitsch* beobachtet) weisen darauf hin, daß dem Labyrinth eine wesentliche Bedeutung bei der Auslösung von Innervationsstörungen zukommt. Daß auch akustische Reize einen Einfluß auf den Muskeltonus besitzen, wurde auch schon seinerzeit von *Urbantschitsch* festgestellt, eine Beobachtung, die sicher den Tatsachen entspricht und namentlich bei der Auslösung von Mit- und Adversivbewegungen von großer Bedeutung ist, was wir besonders bei den verschiedenen Formen der Dyskinesien sehen können (s. oben). Auch auf den Einfluß der Labyrinthe auf den Beugetonus der homolateralen Seite durch *v. Stein* sei hier hingewiesen. Schließlich sei hier auch auf den kompletten Tonusverlust und das hierdurch bedingte Hinstürzen bei *Menière*scher Erkrankung hingewiesen. Eine ausgezeichnete Beobachtung, die auch in diese Gruppe gehört, stammt von *Allers*. Diese Störungen sind aber in letzter Zeit eingehender untersucht worden und haben, den heute vielfach veränderten Auffassungen Rechnung tragend, eine gute Analyse erfahren. Heute werden diese Störungen des Tonus vorwiegend auf die Erkrankung des Otolithenapparates

bezogen, deren Symptomatologie besonders durch die Mitteilungen von *Voss* umrissen wurde. Aus dessen Untersuchungen und Krankheitsgeschichten entnehmen wir folgendes: *Voss* beschreibt im Anschlusse an Labyrintherkrankung der rechten Seite bei bestehendem horizontalen Nystagmus nach links Schwindel mit dem Gefühl der Rechtsdrehung, die sofort auftritt, wenn der Patient den Kopf aus der Mittellinie nach rechts dreht oder auf die rechte Schulter neigt. Diese Reaktion bleibt dann so lange bestehen, als der Kopf sich in dieser neuen Lage befindet. In dieser Situation befindet sich also das rechte Labyrinth unten. Befand sich der Patient in Bauchlage, so blieb die Rechtsdrehung des Kopfes ohne Erfolg. Hingegen war das Syndrom nach Linksdrehung jetzt auslösbar, da nunmehr wieder das rechte Labyrinth sich unten befindet. Es handelt sich also bei dieser Reaktion um Folgen der Lage und nicht der Bewegung der Labyrinthe. Da nun die Erscheinungen zunächst den Eindruck einer Abhängigkeit von den Halsreflexen machten, wurde eine Eingipsung des Halses vorgenommen, was aber den Ausfall der Reaktion nicht änderte, so daß die Störung auf die Labyrinthreflexe bezogen werden muß. Diese Versuchsanordnung von *Voss* macht die Behauptungen von *Günther*, daß es sich hier um Halsreflexwirkung handle, unwahrscheinlich. Zu diesen Erscheinungen kommt dann, daß während des Schwindelanfalls auf der Seite der Läsion die dynamische Kraft der Hand auf Null herabsinkt. *Voss* kommt daher zu dem Schlusse, daß eine Otolithenerkrankung zu Schwindel, Nystagmus in bestimmten Kopflagen sowie Störungen des Tonus der Körpermuskulatur führt. Wir sehen also auf Grund dieser Befunde, daß auch die Erkrankung des peripheren Sinnesorgans zu Tonusstörungen führt, daß weiters pathologische Reaktionsformen auftreten, die ganz ähnlich jenen sind, die wir bei Affektionen des nervösen Centralapparates finden, eine Tatsache, die uns auch nach anderen Erfahrungen der Neuropathologie nicht verwunderlich ist. Inwieweit dann namentlich die in der letzten Zeit besonders durch *Kobrak* aufgeworfene Frage des Tonusanteils an den Phänomen der vestibulären Reize, besonders dem Vorbeizeigen und auch dem Nystagmus beteiligt ist, darüber haben wir schon früher gesprochen, bzw. liegt außerhalb des Rahmens dieses Abschnittes.

VII. Die Stellung des Vestibularapparates im sog. Extrapyramidalen System.

Wir müssen zunächst, bevor wir die verschiedenen Spezialtypen der dystonischen und dyskinetischen Krankheitsformen besprechen, noch eine wichtige Vorfrage beleuchten. Wir haben am Schluß des IV. Abschnittes berichtet, daß z. B. beim Zeigeversuch nicht nur eine isolierte Abweichtendenz eines Körperteils vorliegt, sondern auch, wenn auch vielfach verdeckt, eine ähnliche Gesamttendenz des Körpers vorliegt. Wir sehen also, daß der primär labyrinthäre Reiz auf alle Körperteile irgend einen Richtungsreiz ausübt und daß dann weiters eine tonische Beeinflussung der gesamten Körpermuskulatur, sei es durch die primären nervösen Endstätten des Octavus in der Oblongata

oder auch sekundär durch Irradiation auf andere Reflexcentren, wie z. B. die tonischen Halsreflexe, die selbst wieder zu weiteren tonischen Innervationsfolgen den Impuls geben, stattfindet. Wenn wir aber in praxi die Verhältnisse betrachten, so sehen wir, daß sich diese soeben geschilderten innervatorischen Reaktionen zwar bei genauer Analyse darstellen lassen, daß aber meist diese generalisierte und bedeutungsvolle Labyrinthwirkung durch die höheren, über- und nebengeschalteten Centren verdeckt oder gehemmt wird. Wir haben schon früher mitgeteilt, daß die meisten Autoren eine Abnahme der Bedeutung des Labyrinths in seiner Wirkung auf die Statik, Tonik und Kinetik beim Menschen und auch schon bei den höheren Tieren angenommen haben und es ist ja sicherlich etwas Richtiges daran. Aber die früheren Ausführungen haben auch gezeigt, daß vielleicht dieser labyrinthäre Einfluß, wie alle anderen Sinnesorgane, sich einem viel komplizierter gebauten Mechanismus des Gesamtorganismus und der Gesamtpersönlichkeit einfügt, so daß es noch fraglich erscheint und vielleicht auch gar nicht wahrscheinlich ist, daß die Labyrinthfunktion so erheblich an Bedeutung beim Menschen eingebüßt hat. Jedenfalls bestehen aber beim Menschen eine große Zahl von nervösen Centren, die den Tonus und die Kinetik beeinflussen, die sicherlich bei der fortschreitenden Entwicklung des Centralnervensystems Anschluß an alte Centren und Bahnen gewinnen, auf diese Weise nicht nur die tieferen in ihrer Funktionsleistung beherrschen, sondern vielleicht auch vielfach den älteren Ganglien Funktionen abgenommen haben. Auch dieser letztere Standpunkt hat trotz mancher Bedenken sicherlich viel für sich, da wir wohl annehmen müssen, daß die centrale Verbindung der einzelnen Sinnesflächen beim Menschen vielfach in den phylogenetisch jüngsten Centren stattfinden dürfte, so daß Störungen an diesen obersten Stellen zu adäquaten Funktionsdefekten werden führen müssen, wie sie vielleicht bei niederern Lebewesen ein Defekt in einem tieferen Centrum hervorruft, und ferner die Abhängigkeit der tiefen Centren von den höheren besteht, wo die Funktionsstörung nach dem Wegfall der letzteren sicherlich zu einer schweren Beeinträchtigung der ersteren führen muß. Daher erscheint es nun unsere nächste Aufgabe, jene Centren und Bahnen kennen zu lernen welche mit jenen Centralstellen der tonischen Innervation, die wir aus den Tierexperimenten kennen gelernt haben und die vielfach mit dem Vestibulariskerngebiet zusammenhängen, in Verbindung stehen.

Der Leser dieses Handbuches ist in dem Kapitel von *Marburg* über die anatomischen Beziehungen des Vestibularapparates zu den höheren Hirnteilen eingehend informiert worden, so daß wir nur das uns besonders Interessierende hier herausheben werden. Zunächst ist es wichtig, daß der Vestibularis wahrscheinlich direkte Wurzelfasern an das Kleinhirn abgibt, wodurch es eine erste konkurrierende Verbindung der direkten Kernverbindung gibt. Diese anatomische Tatsache, die in der Literatur zu vielen Streitfragen geführt hat – ich verweise nur auf die alte Diskussion von *Stefani* und *Trendelenburg* – zeigt, daß die vestibulären Reize auch mit Umgehung der medullären Centren direkt dem Kleinhirn zueilen, was unserer Meinung nach eine besondere Bedeutung haben muß. Wir wissen aber anderseits, daß

auch **sekundäre** Fasern des Vestibularis zum Kleinhirn ziehen und daß umgekehrt Fasern aus dem Kleinhirn wieder zu den Vestibulariskernen zurückströmen. Hier sei auch besonders auf die übersichtliche Darstellung von *A. Spitzer* verwiesen. Dieses merkwürdige anatomische Bild, daß Fasern des Octavus direkt und indirekt zum Kleinhirn ziehen, und daß anderseits dann wieder cerebellare Fasern zu den medullären Vestibulariskernen kommen, hat sicherlich wichtige funktionelle Gründe, auf die wir später zurückkommen werden. Die vestibulären Fasern ziehen nun einmal von den Kernen des Vestibularis in der Oblongata vorwiegend in das hintere Längsbündel und steigen in diesen sowohl nach auf- wie nach abwärts. Die abwärtssteigenden Fasern lassen sich beim Menschen sicher zumindest bis in das untere Halsmark verfolgen (*A. Spitzer*). Die aufwärtssteigenden Fasern ziehen aber, wie bekannt, zu den verschiedenen Augenmuskelkernen und auch wahrscheinlich zu den Ursprungs- und Endkernen des hinteren Längsbündels bzw. den im Bereiche der hinteren Kommissur gelegenen Centren. Es handelt sich hier vor allem um den Nucleus Darkschewitsch, Nucleus interstitialis von *Kohnstamm* und den Nucleus intracommissuralis. Die Bedeutung dieser einzelnen Kerne scheint eine recht verschiedene zu sein. Während der Nucleus Darkschewitsch als eigentlicher End- bzw. Ursprungskern des hinteren Längsbündels beim Menschen — wie die jüngsten Untersuchungen von *Stengel* gezeigt haben — keineswegs besonders stark entwickelt ist, ist der Nucleus interstitialis ein recht schön entwickelter Kern, der scheinbar mit dem Nucleus ruber eine große Verwandtschaft besitzt. Es macht sicherlich den Eindruck, als ob dieser Kern zum Rubersystem gehören würde. Der Nucleus intracommissuralis ist wahrscheinlich ein Umschaltungskern, an dem zum Teil Fasern aus dem hinteren Längsbündel enden und dann wahrscheinlich zu höheren Centren im Wege der hinteren Kommissur ziehen (*Muskens*). Verfolgen wir nun diese Fasern weiter, so zeigen die ausgezeichneten Forschungen von *Muskens*, daß diese Fasern nach Kreuzung in der hinteren Kommissur sich in die Gegend des Globus pallidus begeben.

Die Reize hingegen, die mit den Vestibularisfasern in das Kleinhirn gezogen sind, werden wohl einmal zu den primären Oblongatakernen zurückreflektiert; von hier ziehen dann Fasern in den absteigenden vestibulospinalen Trakt ins Rückenmark hinunter. Es sei hier nochmals auf die von *Winkler* besonders hervorgehobene Tatsache aufmerksam gemacht, daß die Wurzelfasern des Vestibularis zum Nucleus Deiters selbst nicht direkt ziehen — während *Cajal* Kollateralen in diesem Kern enden läßt —; es ist darnach wahrscheinlich, daß ein Teil der vestibulären Impulse erst nach Zwischenschaltung in anderen Centren, vorwiegend im Cerebellum, zu diesem Kern eilt. Die große Bedeutung, die wir nun früher bei Besprechung der Enthirnungsstarre für den **Nucleus Deiters** kennen gelernt haben, zeigt, daß vermutlich dieser Kern **eine wesentlich komplexere Funktion besitzt als es einem reinen Wurzelkern eines Hirnnerven entspricht** und daß daher erst wahrscheinlich modifizierte Reize eintreffen, die dann von hier an die Erfolgsorgane weitergeleitet werden. Die zweite Portion der vestibulären Fasern gelangt wohl von den Rindenpartien des Kleinhirns zu

den centralen cerebellaren Kernen und hier gewiß mit der Bindearmstrahlung zum Nucleus ruber. Von hier aus besteht wieder die Möglichkeit einer Wegteilung. Einmal ziehen Fasern nach Umschaltung im roten Kern selbst von diesem direkt im Wege des vorhin schon genannten Tractus rubrospinalis zum Rückenmark. Zweitens begeben sich aber Fasern in den Thalamus opticus. Hier wird die anatomische Auflösung schon viel komplizierter, da verschiedene Möglichkeiten der Weiterleitung bestehen. Erstens ist es denkbar, daß Reize, an dieser diencephalen Stätte angelangt, hier transformiert werden und dann im Wege der centralen Haubenbahn, die ja im Thalamus ihren Ursprung nehmen dürfte, wieder in die Medulla oblongata zurückkehren und hier an die Oliven herantreten, um dann im Wege dieser Ganglien neuerdings Beziehung zum cerebellaren Reflexapparat zu gewinnen. Von den Oliven wäre dann eventuell eine Impulsleitung zum obersten Halsmark durch die *Hellweg*sche Bahn denkbar; da nun dieses System besonders in den drei obersten Halsmarksegmenten ausgebildet ist, wäre es leicht annehmbar, daß hier eine Bahn besteht, die zu den Halsreflexen eine Beziehung besitzt. Die Doppelläufigkeit dieser Bahn könnte sicherlich nur dafür sprechen. Zweitens wissen wir, daß die gesamten im Thalamus opticus einstrahlenden, receptorischen Bahnen hier umgeschaltet werden und sicherlich zum Globus pallidus bzw. dem Striatum in Beziehung treten, und drittens schließlich ziehen ja vom Thalamus Fasern zum Cortex selbst. Die Fasern der Bindearmformation, der ja diese cerebellar-umgeformten Vestibularisfasern auch angehören, dürften nach den verschiedenen Angaben der Literatur sicherlich sowohl nach dem Stirnhirn, als auch wahrscheinlich zum Parietalhirn hinziehen, um hier die letzten Endstätten der phylogenetisch höchsten Staffelung dieses vestibulären Systems zu erreichen. Von hier aus wird wohl im Wege von assoziativen Verbindungen eine Weiterleitung einerseits zu den verschiedenen anderen Hirnrindenarealen vermittelt werden. Anderseits besteht aber auch die Wahrscheinlichkeit, daß diese zentripetal dem Cortex zugeleiteten Impulse zu corticalen efferenten motorischen Akten Veranlassung geben, deren Ausführung wieder in mannigfacher Weise möglich erscheint.

Erstens wird in dieser Hinsicht die direkte cortico-spinale Bahn, die Pyramidenbahn, benützt werden, die wahrscheinlich vorwiegend für die verschiedenen Willkürinnervationen herangezogen wird. Zweitens besteht nun die Möglichkeit, daß die in der Stirnhirnrinde kondensierten Impulse im Wege der hier entspringenden fronto-ponto-cerebellaren Bahn sowohl zu den Centren in der Brückengegend als auch zum kontralateralen Kleinhirn hingesendet werden. Eine dritte Möglichkeit besteht noch darin, daß die cortical umgeformten Impulse zunächst nach dem Thalamus opticus zurückgeworfen werden, um von hier zum Globus pallidus bzw. dem Striatum und Ruber zu gelangen. Von diesen Ganglien laufen nun verschiedene Bahnen zu tiefer gelegenen Centren, auf die wir jetzt ein wenig eingehen müssen. Die Stellung der sog. Basalganglien im anatomischen Aufbau des Centralnervensystems ist eine überaus komplizierte und keineswegs vollständig geklärt. Die zahlreichen anatomischen Tatsachen in dieser

Frage habe ich gelegentlich eines Referates der Gesellschaft deutscher Nervenärzte vor vier Jahren zusammengestellt und der Leser kann die Entwicklung dieser Fragen dortselbst verfolgen. Für uns ist hier an dieser Stelle nur so viel zu sagen, daß wir heute von zwei gesonderten anatomischen Gebilden sprechen, nämlich dem Striatum, das sich aus den Nucleus caudatus und dem Putamen des Linsenkerns zusammensetzt, und dem davon vollständig zu trennenden Globus pallidus. Diese Einteilung beruht erstens auf der Tatsache, daß diese beiden Ganglienmassen vollständig differenten histologischen Bau zeigen und zweitens auf heute noch spekulativen Vorstellungen, daß das Striatum phylogenetisch jüngeren, das Pallidum phylogenetisch älteren Abschnitten entspreche. Dazu kommt eine in jüngster Zeit von *Spatz* vertretene Ansicht, wonach der Globus pallidus, entgegen der bisherigen Auffassung, ontogenetisch nicht dem Vorderhirn angehören soll, sondern ein Abkömmling des Zwischenhirnbläschens sei. Die erst angeführte Tatsache, daß das Striatum einen anderen histologischen Aufbau als das Pallidum besitzt, ist, wie wir später noch hören werden, für die Klinik und Pathologie der striären Erkrankungen überaus wichtig. Das Striatum besitzt zunächst ein sog. indifferentes Grau, das mit dem der Rinde anscheinend übereinstimmt. Außerdem finden wir im Striatum zwei Typen von Ganglienzellen: kleine, receptorische Elemente und große effektorische Zellen. Im Gegensatz zu diesem Bau zeigt sich der Globus pallidus wesentlich einfacher geformt, indem wir hier lediglich einförmige große Zellen sehen, ohne daß wir sonst irgendwie, abgesehen von der Zwischensubstanz, eine histologische Verwandtschaft zur Hirnrinde feststellen können. Nach dem Stand unseres heutigen Wissens besteht gegenwärtig die Annahme, daß das Striatum keine direkten Beziehungen zur Großhirnrinde besitzt, daß die Impulse von dort entweder über den Thalamus opticus oder über das Pallidum zugeführt werden. Ganz im Gegensatze zu dem Verbindungsmangel von Cortex und Striatum steht die Erkenntnis einer solchen Beziehung zwischen Rinde und Pallidum. Nach den neuesten Untersuchungen von *Monakow*, aber auch schon nach den älteren von *Déjerine*, zeigt sich eine Degeneration im Bereiche des Pallidums besonders nach Zerstörung von Frontal- oder von basalen Temporalwindungen. Dabei scheint nach diesen Untersuchungen von *Monakow* die oralste Partie des Pallidum den Windungen des Frontalendes, die caudalste Partie des Pallidum den basalen Temporalwindungen zu entsprechen. Eine Bestätigung dieser Meinung ist noch abzuwarten. Die beiden Teile des Striatum, Putamen bzw. Nucleus caudatus scheinen miteinander in engen Beziehungen zu stehen. Es ist heute auf Grund unserer Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems bekannt, daß im Bereiche des Corpus striatum eine sog. somatotopische Gliederung sich nachweisen läßt, d. h. wir müssen heute annehmen, daß wir hier, genau so wie in der motorischen Rinde eine fokale Gliederung besitzen. Auf Grund der Lehren von *Mingazzini*, *C.* und *O. Vogt* und neueren Befunden von *Bernis* wird heute angenommen, daß die Muskulatur des Kopfes und wahrscheinlich auch des Halses zum großen Teile im Bereiche des

Nucleus caudatus ihre Vertretung besitzt, während die oralen Abschnitte des Putamens für die obere, die caudalen Abschnitte des Putamens für die untere Extremität die repräsentativen Centren bergen. Nachdem nach den Angaben von *Förster* klinische Anhaltspunkte dafür bestehen, daß sich eine ähnliche Gliederung auch für das Pallidum annehmen läßt, ergibt sich dadurch ein Widerspruch zu der *Monakow*schen Meinung, da die vorderen Frontalabschnitte des Großhirns, von denen die cortico-pallidäre Faserung stammen soll, eine derartige fokale Gliederung sicherlich nicht besitzen. Anderseits werden wir hören, daß es noch fraglich erscheint, ob eine typische pallidäre Somatotopik besteht, wogegen zunächst der einheitliche Bau dieses Ganglions spricht und sich auch ferner außer der mehr spekulativen Ansicht von *Förster* kein sicherer Anhaltspunkt hierfür findet. Das Striatum sendet nun seine Fasern nach dem Pallidum und es ist trotz der neuesten Untersuchungen von *Riese* und *Monakow* wohl der größte Teil der striofugalen Faserung im Pallidum erschöpft. Abgesehen von dieser Verbindung besteht nach *Riese*, dem sich auch *Monakow* anschließt, eine Verbindung des Striatum fugaler Art mit der Substantia nigra. Letztere Bahn soll vorwiegend aus dem Nucleus caudatus entstehen. Die erste Annahme einer derartigen direkten Verbindung zwischen Striatum und Substantia nigra stammt von *Wallenberg*. Hingegen zeigen die ausgezeichneten Untersuchungen von *Wilson*, daß eine Verbindung zwischen Striatum und Substantia nigra direkter Art kaum besteht. Die neuesten Untersuchungen von *Riese* nehmen zwar einen „Tractus strio-mesencephalicus ad Substantiam nigram“ an. Wenn wir aber die genaue Beschreibung der Befunde von *Riese* verfolgen und namentlich jenen zuletzt angeführten, vielleicht einzigen sicher beweisenden Fall dieses Autors betrachten, so müssen wir feststellen, daß dieses System sich selbst nach *Riese* zum größten Teil schon im Pallidum erschöpft. Zweitens ist dann der Rest sicherlich ein sehr dürftiges System, das bei seiner Kleinheit gewiß nicht die Bildungsquelle des Stratum intermedium der Substantia nigra sein kann, wie es *Riese* meint. Ob noch weitere strio-fugale Systeme existieren und wieso es nach *Monakow* nach Läsionen, die bis in das Niveau der Brücke hinabreichen, zu einer Atrophie des Striatum kommt, erscheint uns unklar. Ebenso können wir es heute noch nicht klar erkennen, was sich *Monakow* unter dem „Endmassiv“ des Striatum vorstellt, in dem mittellange und kurze Haubenfasern enden sollen. Wir müssen uns auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse vorstellen, daß das Pallidum ein Sammelbecken fast der gesamten Striatumfaserung darstellt.

Marburg vergleicht Striatum und Pallidum mit der Kleinhirnrinde bzw. dem Nucleus dentatus. Dieser Vergleich ist bezüglich der strio-pallidären Faserung gewiß richtig, erfährt aber dadurch eine wesentliche Minderung, daß der Nucleus dentatus lediglich die Kleinhirnrinde als Faserquelle besitzt, während der Globus pallidus außer vom Striatum auch von der Hirnrinde, wie wir schon früher gehört haben, Systeme erhält. Gerade diese Tatsachen, daß der Globus pallidus ein Gebilde ist, das sicherlich von anderen Vorderhirnanteilen die meisten Fasern erhält, spricht bei dem Mangel irgend einer sonstigen Analogie überaus dafür, daß die von *Spatz* vertretene Ansicht, es

handle sich um einen Zwischenhirnanteil, erwägenswert ist. Anderseits sei hier auch auf die Ansicht von *Chr. Jakob* hingewiesen: Dieser Autor teilt ja, wie bekannt, die Hirnrinde in zwei Zonen ein, eine obere receptorische und eine untere efferente Zone. Die gleiche Meinung besitzt er nun auch vom Striatum, das er zur oberen receptorischen, und vom Pallidum, das er zur unteren efferenten Schichte rechnet, wobei er natürlich von einer einheitlichen ontogenetischen Abstammung aus dem Vorderhirnbläschen ausgeht. Gerade aber die Differenz in der Beziehung von Striatum bzw. Pallidum zur Hirnrinde (s. u.) spricht meines Erachtens einigermaßen gegen die Lehre von *Jakob*. Wenn wir nun im weiteren Verfolge der anatomischen Verhältnisse nunmehr an die Besprechung der pallido-fugalen Faserung herantreten, so wollen wir hier nur ganz kurz feststellen, daß diese Faserung sich aus einer ganzen Zahl verschiedenartigster Systeme zusammensetzt. Der Hauptteil der Pallidumfaserung zieht in Bündeln, die vorwiegend durch die Linsenkernschlinge repräsentiert sind, in den Thalamus opticus, zum größten Teil in dessen ventromedialen Anteil, in die Gegend des Tuber und jene Ganglienmassen, die nahe am Ventrikel gelegen sind. Eine weitere Aufnahmsstätte pallido-fugaler Fasern ist das Corpus Luysi, ferner der Nucleus ruber, die End- bzw. Ursprungskerne des hinteren Längsbündels (s. u.). Schließlich Fasern, die zur Substantia nigra ziehen, sowie gekreuzte Elemente, die im Wege der *Meynert*schen und *Ganser*schen Kommissur eine Verbindung beider Pallida, bzw. mit dem kontralateralen Corpus Luysi herstellen. Die Bedeutung mehrerer dieser Systeme ist vollkommen unbekannt, namentlich die zahlreichen Verbindungen zum Corpus Luysi, bei unserer Unkenntnis über dessen Bedeutung, erscheinen uns heute noch rätselhaft. Daß aber von diesem Ganglion Verbindungen zum Dach der Vierhügel ziehen, ist für uns wieder wichtig, weil wir von hier sicherlich Beziehungen zum Längsbündelsystem, bzw. zu tecto-cerebellaren bzw. spinalen Faserungen besitzen. Ebenso scheint ja nach *Muskens* auf dem Wege von den Endkernen des hinteren Längsbündels, bzw. dem Nucleus intracommissuralis eine absteigende Verbindung zu bestehen, die nun sowohl zu dem Nucleus Deiters in Beziehung treten kann, als auch direkt zum Rückenmark zieht und hier wahrscheinlich an den Vorderhornzellen endet. Schließlich sei dann noch auf die sog. latero-pontinen Bündel hingewiesen, die seit den neuesten Untersuchungen von *Wallenberg* und deren Nachprüfung durch *Jakob* und *Riese* gleichfalls als eine pallido-fugale absteigende Bahn aufgefaßt werden. Diese Bahn, deren sicheres Ende wir vorläufig noch nicht kennen, zieht aber sicherlich in die Gegend der Brücke und es besteht die Möglichkeit, daß entweder diese Fasern an die Brückenkerne herantreten und sich hier den frontocerebellaren Bahnen anschließen oder aber, wie ein anderer Teil dieser Bahn, zu den Haubenkernen ziehen und hier zu den früher besprochenen tonischen Innervationskernen in der Brücke und Oblongata ziehen. Fassen wir nun auf Grund des Voranstehenden das Wesentliche zusammen, so müssen wir sagen, daß sich die vestibulären Systeme vielfach in den Mechanismus der sog. extrapyramidalen Bahnen einschalten. Abgesehen davon, daß

doch durch die reichen Verbindungen zentripetaler und fugaler Art das Kleinhirn mit den centralen Vestibulariskernen auf das engste verknüpft ist, besteht infolge der Weiterleitung der cerebellaren efferenten Bindearmfaserung und dem aufsteigenden Längsbündelsystem ein doppelter Weg der sekundären vestibulären Neurone, um in Beziehung zum Mittel- bzw. Zwischenhirn zu treten. Von hier aus besteht dann die Möglichkeit, entweder in das striäre System einzutreten oder im Wege der Stabkranzfaserung zur Großhirnrinde zu ziehen. Auf diese Weise ist es den vestibulären Reizen möglich, bis zur höchsten Stelle des nervösen Centralorgans zu gelangen und hier dann neben den anderen Sinnesreizen einen wichtigen Baustein des Mechanismus unserer Willkürhandlungen und unserer psychischen Erkenntnis darzustellen. Diese zentripetalen, an der höchsten Stelle verarbeiteten Reize werden dann zu motorischen Leistungen umgeformt und da besteht nun die Möglichkeit, daß entweder das Erfolgsorgan, die Körpermuskulatur direkt oder durch Nebenschaltungen des striären, thalamischen, hypothalamischen, mesencephalen, bulbären Mechanismus unter der wichtigen Mitwirkung aller dieser zwischengeschalteten Centren innerviert wird. Dieser früher im Detail geschilderte komplizierte Aufbau unserer Motilität ist eben durch die Notwendigkeit der zahlreichen Sicherungen bedingt. Diese Sicherungen sind aber in den vielen sensorischen Reizen gegeben, deren zentripetale Impulse ununterbrochen von allen Körperabschnitten bei jeder kinetischen Leistung dem Centralorgan zuströmen und auf diese Weise jeweils vom Stande seiner motorischen Leistung unterrichten und jede Bewegung im Rahmen der Gesamtleistung abtönen. Außerdem haben dann aber auch die Verbindungen mit den höheren Stellen die Aufgabe, alle jene allgemeinen motorischen Tendenzen und Aktionen zu unterdrücken und nur die isolierten kinetischen Leistungen zur größten Präzision und Exaktheit zu modellieren. Daher sehen wir, wenn wir jetzt zu den interessanten Versuchen *Goldsteins* zurückblicken, warum wir eben bei Ausschaltung höherer Kontrollstellen das Auftreten von Universalreaktionen des Körpers finden, die dann eben besonders deutlich hervortreten, wenn die Bewußtseinskontrolle nachläßt und dadurch die tieferen Massenbewegungen ein wenig Freiheit erlangen. Da nun beim Menschen durch den Anschluß an höhere Centren die tieferen immer mehr bevormundet werden, können wir die Funktion dieser tiefen Regionen, die wir früher an der Hand der Tierexperimente auseinandergesetzt haben, oft nur aus der Pathologie des Menschen erschließen, so daß wir jetzt an die Aufgabe herantreten müssen, bei der Darstellung der einschlägigen Symptomatologie der Dyskinesien und Dystonien den Kern der vestibulären Wirkung zu analysieren.

VIII. Die menschliche Pathologie des Tonus und der Kinetik (extrapyramidale und cerebellare Erkrankungen).

Im Rahmen dieses Handbuches kann es gewiß nicht Aufgabe dieses Kapitels sein, den Leser mit den ganzen Tatsachen dieses klinischen Riesen vertraut zu machen. Hier will ich hauptsächlich die wichtigsten Tatsachen

anführen, die in einer Beziehung zu den früher angeführten physiologischen oder anatomischen Kenntnissen stehen. Was nun die Dystonien und Dyskinesien anlangt, so wollen wir darunter alle Störungen der Kinetik, der Muskelleistung selbst verstehen, die sich aber stets mit mehr oder minderem Grade mit einer Störung des Muskeltonus verbinden. In dieser Hinsicht liegt etwas Bestechendes in der Annahme jener Autoren, die eben die dualistische Meinung vom Muskeltonus bekämpfen und eigentlich eine enge Bindung der beiden Grundfunktionen des Muskels unter eine einheitliche Innervationsdirektive gestellt wissen wollen. Wenn wir uns nunmehr unseren Plan disponieren, so wollen wir die Bewegungs- und Tonusstörungen bei Erkrankungen der einzelnen Hirnteile besprechen, deren Beziehung wir zum Vestibularapparat jetzt festgestellt haben. Wir teilen diese Bewegungsstörungen und Tonusänderungen in zwei Gruppen ein: erstens die Gruppe der cerebellaren, zweitens der sog. extra-pyramidalen Erkrankungen, wobei wir unter den letzteren heute vorwiegend Affektionen im Bereiche der Stammganglien verstehen, zu denen dann die mit diesen Systemen in Beziehung stehenden höheren oder niederen Centren kommen. Sämtliche diese Hirnteile stehen mit dem Labyrinthsystem in enger Fühlung (s. vorigen Abschnitt) und es sollen daher auch jeweils nur die hierhergehörigen Symptome erörtert werden, da die anderen Symptome in anderen Beiträgen dieses Handbuches dargestellt wurden.

A. Die Tonus- und Bewegungsstörungen bei Kleinhirnaffektionen.

Auf die engen Beziehungen, die zwischen dem vestibulären Kerngebiet und dem Kleinhirn bestehen, wozu noch die direkten Wurzelfasern des Vestibularis kommen, haben wir schon vorhin hingewiesen. Es scheint somit klar, daß diese zahlreichen anatomischen Verbindungen wichtigen physiologischen Zwecken dienen. Die gleichzeitige Aufnahme verschiedener proprioceptiver Systeme, zu denen sich eben die vestibulären Reize dazugesellen, lassen es selbstverständlich erscheinen, daß dem Kleinhirn eine besondere zusammenfassende Verarbeitung der verschiedenen sensorischen Reize zukommt und daß, bei der schon früher von *Sherrington* erwähnten Bedeutung der proprioceptiven Reize für Tonus und Kinetik es ganz selbstverständlich erscheint, wenn das Kleinhirn in dieser Hinsicht eine große Bedeutung besitzt. Welcher Art nun der Einfluß des Kleinhirns auf der Motorik ist, darüber bestehen, wie der ausgezeichnete Abschnitt dieses Handbuches von *Dusser de Barenne* zeigt, beträchtliche Differenzen. Schon die Bedeutung der tierphysiologischen Experimente erscheint bei den verschiedenen Autoren Gegenstand mannigfachster Deutung. Auch hier sei auf die einschlägigen Kapitel dieses Handbuches verwiesen. Wenn ich aber trotzdem einige Tatsachen aus den neuesten Ergebnissen physiologischer Experimente heranziehe, so geschieht dies deshalb, um auch gewisse theoretische Grundlagen für später zu besprechende klinische Beobachtungen zu schaffen. Ich möchte aber gleich vorwegnehmen, daß gerade das Kleinhirn ein Abschnitt des Centralnervensystems ist, der sich in seiner Bedeutung im Laufe der phylogenetischen Entwicklung erheblich

ändert. Das beweist schon die von *Edinger* seinerzeit versuchte Teilung in ein Paläo- und Neocerebellum. Diese Auffassung ist auch vielfach Gegenstand der Überlegung bei der menschlichen Pathologie des Kleinhirns geworden, und die noch später zu besprechenden Arbeiten von *R. Hunt* legen auch auf diesen Punkt ein großes Gewicht. Im Kapitel von *Marburg* in diesem Handbuche ist diese Frage vom anatomischen Standpunkt aus behandelt worden und ich möchte in dieser Hinsicht nur auf eine in allerjüngster Zeit von *Hochstetter* gefundene Tatsache das Augenmerk lenken. *Hochstetter* hat — in Bestätigung der Befunde von *Kuithan* — an einem großen Material von menschlichen Embryonen die Entwicklung des Kleinhirns studiert und bei dieser Gelegenheit folgendes für uns Wichtiges gefunden: Das Kleinhirn entwickelt sich nach ihm aus einer einheitlichen Anlage, einer Platte, an deren seitlichen Rändern sich zwei Wülste entwickeln, die sich dann bei dem späteren Wachstum aneinanderlegen und hier in der Mittellinie verwachsen. Auf diese Weise setzt sich nun das Mittelstück später eigentlich aus zwei Anteilen zusammen, einem ursprünglichen unpaaren Brückenteil und einem verwachsenen paarigen Wulstanteil. Wir sehen also auf Grund dieser Tatsachen, daß auch der Wurmanteil gewissermaßen einen Hemisphärenanteil enthält, daß wir also beim menschlichen Kleinhirn in dieser Hinsicht die Einteilung von Paläo- und Neocerebellum schon aus dieser wichtigen embryologischen Tatsache ablehnen müssen. Dieser Befund hat aber auch eine gewisse symbolisch-funktionelle Bedeutung. Wir wissen ja aus einer ganzen Reihe von Arbeiten (s. Kap. v. *Marburg*), daß die vestibulären Fasern vorwiegend in Wurmabschnitten enden. Diese vorhin erwähnte, vorläufig von *Hochstetter* u. a. nur beim Menschen festgestellte Tatsache zeigt nun, daß das hochentwickelte Kleinhirn mit seinen großen Hemisphären gewissermaßen den vestibulären, phylogenetisch alten Stammanteil mit in deren physiologische Kreise zieht. Dies ist dann vielleicht auch einer der Gründe, warum bei der zunehmenden Entwicklung des Centralnervensystems, wie *Magnus* bemerkt (s. u.), der Einfluß des Vestibularapparates an Bedeutung abnimmt und wir sehen hier, daß schon anatomische Tatsachen dafür sprechen, daß hier beim Menschen sicherlich von einer protektiven Funktion des Großhirnanteils des Kleinhirns über die medullären und auch paläo-cerebellaren Octavuscentren gesprochen werden kann.

Eine zweite Tatsache, auf die wir auch noch kurz hinweisen wollen, ist der Einfluß des Kleinhirns auf die Enthirnungsstarre. Daß die Entfernung des Kleinhirns den Charakter der Starre nicht ändert, weiß man aus den Untersuchungen von *Sherrington* und deren Bestätigung durch *Magnus*. Hingegen ist doch auf zwei Tatsachen in dieser Hinsicht Wert zu legen. Einmal auf die Beobachtung, daß bei Bestehen einer typischen Enthirnungsstarre die elektrische Reizung des Lobus anterior eine wesentliche Änderung im Extensorentonus herbeiführt, was wahrscheinlich infolge einer vom Kleinhirn ausgelösten Beugetendenz geschieht. Von anderer Seite werden auch andere Stellen des Kleinhirns angegeben, deren Reizung den gleichen Effekt zur Folge haben soll. Ebenso wurde von *Spiegel* mitgeteilt, daß auch eine Reizung des durchschnittenen Corpus restiforme an dessen peripheren Stumpf

den gleichen Beugeeffekt und damit die Abnahme des Streckertonus bewirkt. Diese beiden physiologischen Tatsachen werden durch die vorhin erwähnte Feststellung, daß die Enthirnungsstarre auch ohne Kleinhirn entsteht, kaum irgendwie berührt. Eine zweite, ebenfalls sehr beachtenswerte experimentelle Tatsache ist die Beobachtung, daß man z. B. beim Kaninchen, wenn man behufs Freilegung des IV. Ventrikels den darüber lagernden caudalsten Wurmanteil entfernt, z. B. durch Saugpumpe absaugt, sofort eine ganz beträchtliche Streckerrigidität erhält. Beide dieser angeführten Momente passen vielfach in jene Lehre hinein, die jüngst *Goldstein* über die Funktionen des Kleinhirns propagiert hat. Dieser Autor meint nämlich, daß das Kleinhirn ein Organ sei, welches vorwiegend der Beugefunktion vorstehen soll und damit eigentlich nach *Sherringtons* Gesetz von der reziproken Innervation gleichzeitig ein Hemmungsorgan für die Streckleistung der Körpermuskulatur sei. Es wäre damit auch ein Kompromiß geschaffen zu der von *Magnus* vertretenen Auffassung (s. u.), wonach dem roten Kern die Bedeutung eines Beugezügels zugesprochen wird, jenes Kerns aber, der ja im wesentlichen die Hauptmasse der efferenten Kleinhirnstrahlung aufnimmt und transformiert. Fassen wir nun diesen antagonistischen Innervationsgedanken näher ins Auge, so sehen wir, wie einmal das Vestibularissystem mit dem Kleinhirn als dem vermeintlichen Centrum der Beugeinnervation innigst verbunden ist, während die Centren des Streckermechanismus im Niveau des eigenen centralen Kerngebietes des Vestibularis liegen (s. u.). Auf diese Weise tritt der Reiz des statischen Apparats zu jenen beiden Centren hin, welche wenigstens die Grundfunktionen der Kinetik beherrschen. Da aber auch diese Centren gleichzeitig den Tonus in weitestem Maße garantieren und das Wechselspiel von Ergist und Antagonist wesentlich für die Frage der Tonusregulierung maßgebend ist, so wird auf diese Weise — selbstverständlich neben den verschiedenen anderen sensorischen Reizen — das vestibuläre System auch durch seine Beziehungen zum Kleinhirn ein wichtiger Faktor im Ablauf der normalen Muskeltätigkeit.

Es ist nun nicht unser Zweck, da dies ja in anderen Kapiteln dieses Handbuches erfolgt, sämtliche klinischen Symptome der Kleinhirnpathologie anzuführen. Wir wollen uns hier lediglich darauf beschränken, jene Symptome näher zu beleuchten, die in das Gebiet der klassischen Formen der Bewegungsstörungen zählen oder die sich als typische Störungen der tonischen Innervation qualifizieren lassen. Hier wollen wir zunächst die Frage der sog.

cerebellaren Hypotonie

besprechen. Wie der Leser dieses Handbuches in dem Kapitel von *Dusser de Barenne* erfahren kann, nimmt dieser Autor in schärfster Weise gegen dieses Symptom auch beim Menschen Stellung. Er leugnet auch die von *Luciani* angegebene Atonie nach Kleinhirnexstirpation und leugnet die Hypotonie des cerebellarkranken Menschen. Diese Auffassung ist aber doch gewiß in Widerspruch mit Erfahrungen, die wohl jeder klinisch arbeitende Neurologe an einem größeren Material gesammelt hat. Es ist sicherlich richtig, daß in der Frage der Kleinhirnatonie vielleicht oft zu viel angegeben wurde und

die Frage der sog. cerebellaren Hemiplegie ist noch heute ein strittiger Punkt. Hingegen erscheint uns seit dem klassischen Fall von *Pineles* eine ganze Unzahl von Fällen rein cerebellarer Hypotonie erwiesen. Namentlich die reichen Erfahrungen von *R. Hunt* in den letzten Jahren haben immer wieder eine Bestätigung dieses klinischen Verhaltens gebracht. Wieso allerdings dieses klinische Symptom entsteht, ist eine andere Frage.

Die geistreiche Lehre von *Edinger* über den Statotonus, die ja das Kleinhirn bekanntlich in den Mittelpunkt dieses physiologischen Mechanismus stellt und der sich in den letzten Jahren in gewisser Hinsicht auch *Hunt* angeschlossen hat, bringt uns aber im Verständnis dieser Frage nicht viel weiter. Da scheint mir nun die vorhin angeschnittene einleitende Frage über die Stellung des Kleinhirns zum Beuge- und Streckmechanismus die cerebellare Hypotonie verständlicher zu machen. Wenn wir sehen, daß das Kleinhirn auf der einen Seite den Beugemechanismus durch Hemmung der Strecker fördert (durch den Nucleus dentatus cerebelli und den Bindearm), auf der anderen Seite aber wahrscheinlich durch eine direkte Bahn im Corpus restiforme die Beuger tonisiert, so wird, besonders bei Hemisphärenerkrankung, wo das Dentatussystem intakt ist, infolge Wegfall des Beugetonus und bestehender Hemmung des Streckertonus sich eine allgemeine Tonusherabsetzung zeigen. Klinisch sehen wir dies am schönsten bei jenen Formen, die zuletzt *Marie*, *Foix* und *Alajouanine* als Atrophie cérébelleuse tardive beschrieben haben, wo es anatomisch zu einer reinen Rindendegeneration des Kleinhirns kommt. Umgekehrt scheint uns nun wichtig zu sein, daß auch Erkrankungen des Dentatussystems mit hypotonischer Muskelreaktion beobachtet werden (so z. B. *Hunts* Dyssynergia cerebellaris progressiva [s. o.]). Hier ist die Sachlage schon schwieriger. Nehmen wir wie im vorigen Fall an, daß wir, den Überlegungen von *Magnus* folgend, die Hemmungswirkung auf den Streckmechanismus durch das Bindearmsystem akzeptieren, so müßte eigentlich nach dieser Voraussetzung nicht eine Hypotonie, sondern vielmehr eine Streckhypertonie resultieren, wenn der Nucleus ruber infolge Dentatus- oder Bindearmaffektion enthemmt ist und somit der Tonus des medullären Streckercentrums ungezügelt die Situation beherrscht. Daß dies aber nicht der Fall ist, scheint mir nun darauf zu beruhen, daß ja das Kleinhirn mit dem medullären Streckercentrum, dem *Deiters*-Kerngebiet, auch noch einen zweiten, vom Bindearm unabhängigen und auch vom Dentatus emanzipierten Weg der Verbindung besitzt. Diese cerebello-nucleären Fasern oder auch das Hakenbündel führen ja bekanntlich Fasern zu dem *Deiters*-Kern und diese können dann auch die Funktion desselben beeinträchtigen, indem diese vermutlich eine Hemmung auf die Strecktendenz, die durch diesen Kern vermittelt wird, ausüben. Diese Auslegung kann dann auch eventuell für eine Erklärung jener allerdings seltenen Fälle verwendet werden, wo bei Kleinhirnerkrankung hypertonische Bilder beschrieben werden. In diesem Falle könnte man dann durch den Wegfall beider hemmenden Systeme, des Bindearms und der cerebello-nucleären Bahn eine Enthemmung des medullären und pontinen Tonusapparates annehmen, die sich dann in einer muskulären

Hypertonie auswirkt. Es fragt sich allerdings, ob diese Fälle von Kleinhirnerkrankung mit hypertonischer Muskelreaktion allein auf eine cerebellare Erkrankung zu beziehen sind oder ob nicht die Mitaffektion anderer für den Tonus maßgebender Centren (s. o.) hier eine große Rolle spielen. Jedenfalls wollen wir zunächst uns mit der klinischen Feststellung begnügen, daß die Erkrankung des Kleinhirnes als eines Sammelpunktes verschiedener proprioceptiver, sensorischer Systeme und vor allem auch der Vestibularsphäre, eine Erkrankung, die zur Ausschaltung eines Teiles seiner Funktionen führt, sich wie alle Störungen, die mit einem Ausfall proprioceptiver Reize gekoppelt sind, durch eine Störung des normalen Muskeltonus zu erkennen gibt. Besitzen wir nun beim Menschen sichere Anzeichen, daß bei Kleinhirnaffektionen eine Hypotonie vorkommt, die sich ohneweiters bei der Mehrzahl der Fälle nachweisen läßt, so ist auch in zweiter Linie diese Muskelreaktion auch indirekt aus einem anderen Phänomen zu erschließen. Wir sehen, daß der Kleinhirnkranke als ein anderes wichtiges klinisches Symptom die sog. Hypermetrie zeigt, deren Entstehung meines Erachtens überhaupt nur auf dem Boden einer Hypotonie der Muskulatur möglich ist. Die große Verwandtschaft dieses Symptoms zur Dysmetrie des Tabikers, die wahrscheinlich auch zum Teil mit dem Wegfall cerebellarer Koordinationen zusammenhängt, basiert eben auf der gemeinsamen Komponente der muskulären Hypotonie, die erst die Grundlage für die koordinatorische Störung der Metrik der Bewegungen bildet. Ohne diese Störung wird vermutlich die Koordinationsbeeinträchtigung nie diesen erheblichen Grad besitzen, da, wie wir auch später noch sehen werden, die hypertonische Muskelreaktion in gewissem Ausmaß hypermetrische Leistungen hindert. In dieser Hinsicht besteht allerdings auch ein wesentlicher Zusammenhang mit jenem Phänomen, das wir als „reziproke“ Innervation bezeichnen. Daß diese auch bei der Frage des statischen Tonus eine Rolle spielt, wird in jüngster Zeit von *Mann* hervorgehoben und auch von *Marburg* bestätigt. Es ist klar, daß sich in dem klinischen Bilde der Tonusstörungen die Relation von Ergist und Antagonist ohneweiters zu erkennen gibt und daß Störungen im Bereiche der synergisch und antagonistisch wirkenden Muskelgruppen viel zur Erkennung des Tonuszustandes der Muskeln beitragen. Von diesem Gesichtspunkte aus gewinnt das Bild der cerebellaren Hypotonie eine neue Bereicherung, indem eine zweite Funktion des Kleinhirns, nämlich jene des koordinatorischen Zusammenwirkens der verschiedenen Agonisten und Antagonisten, wirksam wird, deren Störung sich, wie soeben bemerkt, gleichfalls in Form einer Tonusstörung, u. zw. der hypotonischen, zu erkennen gibt. Dieses Phänomen, glaube ich, bringt nun die Erklärung für jene in diesem Handbuch von *Dusser de Barenne* beschriebene Änderung der Sehnenreflexe bei Kleinhirnaffektionen. Dieser Autor macht — ebenso wie *Holmes* — auf den pendelnden Charakter der Sehnenreflexe aufmerksam und will diese Reaktion als einziges Ersatzsymptom der angeblichen und von ihm nicht gefundenen Kleinhirnhypotonie anerkennen. Daß die Beobachtung von *Dusser de Barenne* richtig ist, daran braucht man nicht zu zweifeln, wenngleich es sicherlich Fälle gibt, die diese Erscheinung vermissen lassen. Woferne sie aber vorhanden, ist sie sicherlich

auf eine Störung der Wechselbeziehung zwischen Sehnenreflex und der antagonistischen Innervation der Muskeln zurückzuführen.

In dieser Hinsicht scheinen uns die ausgezeichneten Untersuchungen von *Wachholder* und *Altenburger* wichtig. Diese Autoren können im Anschlusse an die grundlegenden Untersuchungen von *Hoffmann* den bahnenden Einfluß der Willkürinnervation auf den Agonisten und den hemmenden Einfluß auf den Antagonisten bestätigen. Nun läßt sich aber bei der Auslösung der Sehnenreflexe eine Ausbreitung des Reizes vom Agonisten auf den Antagonisten erweisen. „Ebenso wie die Auslösbarkeit eines Sehnenreflexes nicht nur von der Innervation des Muskels selbst, sondern auch von der Tätigkeit seines Antagonisten beeinflußt wird, greift auch mehrfach der Reflex sowohl in die eigene Innervation des Muskels als auch in die seines Antagonisten ein. Es bestehen die innigsten Wechselbeziehungen zwischen den Sehnenreflexen und den reziproken antagonistischen Innervationen unserer Muskeln“ (*Wachholder* und *Altenburger*). Weiterhin stellen auch diese Autoren fest, daß sich an den Ablauf des eigentlichen Reflexes in vielen Fällen ein Hin- und Herpendeln zwischen Erregung und Hemmung sowohl im Agonisten als auch im Antagonisten anschließt, wodurch der komplizierte Verlauf der reflektorischen Bewegungskurven erklärlich wird. Diese soeben beschriebene Tatsache ist die physiologische Erklärung jenes von *Dusser de Barenne* beschriebenen Symptoms. Bei der Störung der reziproken Innervation infolge der cerebellaren Erkrankung tritt eben dieses Symptom auf, daß unseres Erachtens zum Teil in die Gruppe der hypotonen Reaktionen gehört, aber auch hier, wie wir früher bereits angeführt haben, als eine Art koordinatorischer, eventuell hypermetrischer Störung aufzufassen ist. Ein weiteres hierher gehöriges Symptom, das vielfach, unseres Erachtens mit Unrecht, mit der Hypotonie identifiziert wird, ist die sog.

Adynamie.

In allen älteren Arbeiten der Kleinhirnliteratur sehen wir dieses Symptom — *Lucianis* Asthenie — an die Hypotonie gekoppelt. Ich verweise hier z. B. auf die Arbeit von *Pineles*, wo die beiden Symptome gewissermaßen zusammengehörig betrachtet werden. In jüngster Zeit wird nun der Versuch gemacht, die Adynamie als eine selbständige Erscheinung zu betrachten und namentlich ist *Marburg* dafür eingetreten, die Adynamie getrennt von der Hypotonie zu besprechen. Nach den Erfahrungen *Marburg*s tritt dieses Symptom besonders deutlich bei Erkrankung im Bereiche der Kleinhirnhemisphären auf, doch möchten wir hervorheben, daß z. B. in dem berühmten Falle von *Pineles* eine Dentatusaffektion mit konsekutiver Bindearmdegeneration vorlag, wobei eine besonders auffallende dynamische Störung auf der Seite der Läsion bestand. Daß aber die Beobachtung von *Marburg* richtig ist, ist wohl zweifellos und hat auch unseres Erachtens einen tiefen Grund. Die Prüfung unserer dynamischen Leistungsfähigkeit ist eine exquisit an die Willkürleistung geknüpfte Funktion. Daß bei derselben unsere corticale Sphäre eine wesentliche Rolle spielt, ist infolgedessen selbstverständlich. Das Kleinhirn ist aber an die Großhirnrinde

mit seinem Hemisphärenanteil angeschlossen und wir müssen daher vermuten, daß die Alteration der dynamischen Leistung wahrscheinlich, da sie bei Kleinhirnaffektionen vorkommt, in irgend einer Weise durch Störung der cerebro-cerebellaren Relation hervorgerufen wird. Hier dürfte infolgedessen vielleicht das ponto-cerebellare System und dessen cerebrale Impulse eine wesentliche Bedeutung besitzen. Die Trennung der dynamischen Störung von der Hypotonie erscheint aus gewissen Gründen nicht immer möglich. Es sei hier nur auf die enge Bindung dieser beiden Symptome bei verschiedenen Affektionen, namentlich des peripheren Nervensystems oder auch an die Kombination beider beim Morbus Addison oder beim Diabetes hingewiesen. Ob hier nicht auch Störungen im Bereiche der Muskulatur selbst eine Rolle spielen, ist nicht unwahrscheinlich, doch hat dies alles für die Frage der cerebellaren Adynamie keinen wesentlichen Belang. Hingegen gewinnt das Symptom der Adynamie eine größere Bedeutung dadurch, daß wir in der Lehre von der Symptomatologie der sog. Otolithenerkrankung wichtige Anhaltspunkte über die Beziehung von Labyrinth und dynamischer Muskelleistung besitzen. Hier sei auf die interessanten Beobachtungen von *German* verwiesen. Er beobachtete bei einem Falle, der bei Kopfneigung nach links schwere Anfälle von Schwindel und rotatorischen Nystagmus nach rechts bekam, Störungen in der dynamischen Kraft der linken Seite. Er bemerkte, daß während des Anfalls die Dynamometermessung 2—10 gegen 18—20 vor dem Anfall betrug, eine Störung, die auch eine gewisse Zeit nach dem Anfall anhielt, dann aber verschwand und bei Besserung des klinischen Gesamtbildes sich gleichfalls rückbildete. Wir sehen aus diesem hier angeführten Beispiele, daß eine labyrinthäre Reizung zu einer Störung der Dynamik geführt hat, wobei wir allerdings auch zuerkennen müssen, daß infolge der Kopfneigung auch eine ganze Reihe von induzierten Tonusänderungen resultieren kann, die sich gleichfalls auf die dynamische Leistung auswirken können. Dieses Beispiel sollte nur zeigen, daß das klinische Symptom der cerebellaren Adynamie keineswegs durch eine einheitliche physiologische Leistung erklärt zu werden vermag und daß bei der Entstehung dieses pathologischen Zeichens der Vestibularapparat wahrscheinlich gleichfalls beteiligt ist (s. auch Abschnitt VI).

Als ein weiteres Symptom, das wir in die Gruppe der tonischen Reaktionen der Kleinhirnaffektionen einzurechnen haben, ist die seinerzeit von *Babinski* beschriebene

cerebellare Katalepsie.

Dieses Symptom scheint uns überaus selten zu sein. Eine Erklärung dafür ist keineswegs einfach. Es wäre gewiß nach den bekannten Ausführungen von *Kleist* nicht schwierig, dieses Symptom in Analogie zu setzen mit jenem gleichnamigen, das wir nach diesem Autor bei Läsionen des Stirnhirns finden. In diesem Falle müßten wir die Katalepsie, jenes tonische Verharren der Muskulatur in passiv gegebenen Stellungen, als eine Folge des Ausfalls der frontalen Kleinhirnbahn betrachten. Wir werden später noch darauf zu sprechen kommen, daß diese Meinung gewiß viel Bestechendes hat. Aber ich glaube,

daß gerade die neuesten, schon früher angeführten Untersuchungen von *Goldstein, Riese, Zingerle, Hoff* und *Schilder* vielleicht etwas zu einer andersartigen Erklärung der Katalepsie beitragen. So sei hier auf den Fall 4 der großen Arbeit von *Zingerle* hingewiesen, ein Fall, der die klinische Diagnose eines cerebellaren oder supracerebellaren Syndroms otogener Genese bot. In diesem Falle zeigte sich Neigung zu allgemeinem Hypertonus der Körpermuskulatur, der sofort auftrat, wenn in den passiv gegebenen Stellungen automatische Bewegungen auftraten (s. u.), worüber wir auch noch später einiges ausführen werden. Hingegen zeigte sich bei dem Fall die starke Neigung, eine eingeleitete Stellungsänderung eines Gliedes automatisch fortzusetzen. Nach *Zingerle* besteht hierbei eine gewisse Beziehung zur Pseudokatalepsie nach *Stertz*. Der Unterschied, der nun bei diesen von *Zingerle* angegebenen sog. Automatosen zu der eigentlichen Katalepsie besteht, ist im wesentlichen nur ein gradueller. Tatsache ist, daß sich auch in dem von *Zingerle* angeführten Falle zunächst ein Hypertonus nach passiv gegebener Stellung der Glieder entwickelt, und daß aber im Gegensatze zur typischen Katalepsie an diese Starre keine Fixierung des Gliedes anschließt, sondern vielmehr eine Hyperkinese im Sinne einer automatischen Fortsetzung induzierter Bewegungen sich einstellt. Auch dies scheint mir in der Natur der tonischen Innervation bei Kleinhirnaffektionen begründet. Bei der vorhin besprochenen vorwiegenden Tendenz von Kleinhirnaffektionen zu hypotonischen Muskelreaktionen ist es überhaupt wahrscheinlich, daß eine länger andauernde hypertonische Fixierung nicht leicht möglich ist. Ferner ist bei den Kleinhirnkranken nach der Angabe von *Zingerle* eine erhöhte Tendenz zu intendierten Bewegungen vorhanden und dieses Moment ist dann auch mit ein Grund, warum die kataleptische Fixierung nicht lange bestehen bleibt, und in die, von den früher genannten Autoren beschriebenen automatischen und eventuell phasischen Bewegungen übergeht. „Hier handelt es sich aber um ein selbständiges Fortschreiten einer durch eine passive Bewegung eingeleiteten Muskelcontraction, eine automatische Innervation, die sich außerdem noch von den unmittelbar beteiligten Gliedmuskeln auf andere Muskelgebiete ausbreitet“ (*Zingerle*). Bei dem Minimum an Fixationsspannung der Muskeln bei cerebellaren Syndromen nimmt es eben nicht wunder, wenn die primäre kataleptische Fixierung bald einer kinetischen Reaktion Platz macht. Jedenfalls handelt es sich aber sicherlich bei der cerebellaren Katalepsie um ein Symptom, das zu den induzierten Tonusveränderungen enge Beziehungen hat und auch — das Symptom ist ja äußerst selten — durch die Automatose *Zingerles* verdrängt werden kann. Ein weiteres in die Gruppe gewisser tonischer Symptome hineingehöriges Phänomen ist die

Adiadochokinese.

Auf dieses Symptom werden wir noch bei einem anderen dystonischen Syndrom zu sprechen kommen, da dasselbe in seiner Bedeutung verschieden aufzufassen ist. Die verschiedenen Auffassungen über die Entstehung dieses Zeichens findet der Leser im Kapitel von *Dusser de Barenne* angegeben.

Was für uns wichtig ist, ist die auch in jenem Abschnitt erwähnte Tatsache, daß Kinder auch Störungen der Diadochokinese zeigen, also auch nicht die Fähigkeit besitzen, den schnellen Wechsel antagonistischer Impulse richtig durchzuführen. Es macht daher den Eindruck, als ob diese Fähigkeit somit an Systeme gebunden wäre, die erst spät markreif und daher voll funktionsfähig werden, was dann wahrscheinlich in erster Linie auch auf jene vom Großhirn zum Kleinhirn ziehende Fasersysteme zu beziehen sein dürfte. Daß dies sehr wahrscheinlich ist, geht schon daraus hervor, daß dieses Symptom kein alleiniges Cerebellarsymptom ist, daß der Mechanismus also an ein vermutlich cerebellopetales System gebunden ist, das wir in der fronto-cerebellaren Bahn eventuell aber auch in anderen vom Großhirn, vielleicht über den Thalamus ziehenden Systemen vermuten. Da aber bei diesem Symptom das allmähliche immer Stärkerwerden der Störung bei der Prüfung oft wie ein Ermüdungssymptom aussieht, fragt es sich sehr, ob nicht bei der typischen cerebellaren Adiadochokinese nicht die hypotonische Komponente auch eine gewisse Rolle spielt. Sicherlich hat auch die Störung der hypermetrischen Einstellung der cerebellaren Kinese dabei etwas zu tun, da die falsche primäre Ergistenleistung durch die hypermetrische Tendenz auch den notwendigen antagonistischen Einsatz gewissermaßen falsch provoziert und dann dieser in einem Moment erst angesprochen wird, wenn das Optimum der reziproken Innervationsbereitschaft längst überschritten ist (s. auch *Rothmann*). Wir haben dann vermutlich eine ähnliche Störung vor uns, wie wir sie für die pendelnden Reflexe nach *Wachholder* und *Altenburger* angeführt haben (s. u.). Schließlich mag auch die eigenartige induzierte primäre Tonusveränderung die antagonistische Gegeninnervation unterdrücken, wo dann der kontinuierliche Kampf der beiden phasischen Tendenzen entgegen der cerebellaren pathologischen Innervationstendenz zu einem schließlichen Stillstand der gesamten Muskelinnervationen führt. In diesem Falle nähert sich dann beträchtlich diese Form der Adiadochokinese jener, die wir bei den striären Erkrankungen finden, der Pseudoadiadochokinese *Vogts*, die schon auf gewissen, später zu besprechenden tonischen Anspannungen der beteiligten Muskelgruppen beruht.

Schließlich kommt noch ein Moment in Frage, das in letzter Zeit *Hoff* und *Schilder* betont haben. Die häufigste Prüfung auf Diadochokinese ist das schnelle Abwechseln von Pronation und Supination der Hände. Seit den Untersuchungen von *Gierlich* wissen wir, daß bei Pyramidenbahnerkrankung die Supination zunächst leidet. Nach *Hoff* und *Schilder* trifft aber das gleiche auch für die Kleinhirnaffektionen zu, was sie zu der Vermutung führt, daß das Kleinhirn gleichfalls den Supinationsmechanismus unterstützen müsse. Die beiden Autoren treten nun dafür ein, da das von ihnen beschriebene Pronationsphänomen (s. u.), das sich beim Kleinhirnkranken gegenüber der normalen Reaktion wesentlich vertieft, daß dieses Zeichen im Gegensatze zu dem gleichen Phänomen bei der Pyramidenbahnläsion, wo es auf der Lähmung der Supinatoren beruht, daß dieses hier durch nichtentsprechende Verwertung dieser Muskelgruppe entsteht. Diese Autoren treten nun für die Auffassung ein, daß das Kleinhirn das Festhalten von Stellungen ermöglichen soll, die

schwieriger und unbequemer sind, wobei es sich auch um die Unterstützung einer phylogenetisch spät erworbenen Funktion handelt. Es scheint nun für uns auch eine weitere Beobachtung von *Hoff* und *Schilder* wichtig, wonach sich das Überwiegen der Pronatoren bei Kleinhirnläsionen nicht nur bei statischen Aufgaben, sondern auch bei Bewegungen zeigen soll. Daß das Kleinhirn gewissen Spezialleistungen einzelner Muskelgruppen besonders vorstehen soll, wird auch in jüngster Zeit von *Goldstein* betont, der wieder bei Störungen des Kleinhirns das Auftreten von Streck- und Abductionsstellungen begünstigt fand. Wenn wir nun diese Erfahrungen für die Frage der Pathophysiologie der Adiadochokinese heranziehen, so wird es für uns klar, daß die von *Hoff* und *Schilder* festgestellte Funktionsbeeinträchtigung der Supinatoren sich bei der Prüfung dieses Symptoms bald bemerkbar machen wird und schließlich bei dem Versuche dieser phasischen, antagonistischen Innervationen auf Kosten der begünstigten Pronationstendenzen sich bemerkbar macht.

Da wir nun vorhin die Frage der sog. tonischen induzierten Bewegungen angeschnitten haben, so wollen wir mit wenigen Worten auf diese hier eingehen.

Die induzierten Tonusveränderungen

sind in besonders auffallender Weise beim Kleinhirnkranken von den verschiedenen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, gefunden worden. Fast wie bei keiner zweiten Erkrankungsform des Centralnervensystems finden sich bei Kleinhirnaffektionen die eigenartigsten Typen derartiger Reaktionen. Zunächst sei auf die zuerst von *Zingerle*, aber auch von den anderen Autoren eingeführten automatischen Bewegungen hingewiesen, wie wir schon früher kurz erwähnt haben, die nur beim Kleinhirnkranken stärker als bei allen anderen nervösen Affektionen auftreten. Die Impulse irradiieren in viel ausgedehnterem Maße, und es genügen zu deren Auslösung schon kleinste Reize. So berichtet *Zingerle*, daß ein solcher Patient (Fall 4 seiner Arbeit) schon genau wußte, daß durch asymmetrische Kopfstellungen dessen Körper zwangsmäßige Stellungsänderungen erfährt, die er überhaupt nur durch kontinuierliche willkürliche Gegenbewegungen verhindern kann. Es besteht also bei solchen Kranken der unaufhörliche innervatorische Drang, automatische Bewegungen auf Grund eines speziellen Reizes durchzuführen und es erscheint gerade mit Hinblick auf die Bedeutung des vestibulären Apparates für uns doppelt wichtig, daß z. B. in diesem Falle von *Zingerle* eine Kopfdrehung das auslösende Moment darstellt. Es ist wichtig, daß diese automatischen Bewegungen durch bewußte Willkürleistungen unterdrückt werden und daß, wie sowohl *Zingerle* als auch *Goldstein* feststellen, diese automatischen Bewegungsfolgen sich im Schlafe einstellen können, wo die Korrektur durch den Cortex nicht zureichend funktioniert. Daher die Tendenz solcher Kranken, zum Einschlafen jene Lage zu bevorzugen, welche das Auftreten der automatischen Bewegungen hemmt. Ebenso wichtig sind aber auch die besonders von *Zingerle* beschriebenen elementaren unwillkürlichen Bewegungen, wie Zittern oder Myoklonie, die sich nach Angabe dieses Autors zu förm-

lichen klonischen Anfällen steigern können. Andere Erscheinungen habe ich schon vorhin betont. Hierher gehört: 1. die Neigung zu allgemeinem Hypertonus der Körpermuskulatur bei Beginn der automatischen Bewegungen, der zu tonischen Krampfstellungen führen kann, die passiv schwer oder auch gar nicht zu überwinden sind. Hier ist auf klinische Ähnlichkeiten mit der Atrophia-olivo-ponto-cerebellaris hinzuweisen (s. o.). 2. werden tonische Haltungsreflexe registriert, die sich von allen Körperabschnitten, von einzelnen Gliedern oder Augenbewegungen, selbst Änderungen der Blickrichtung hervorrufen lassen. An diese tonischen Haltungsreflexe schließt sich dann die schon vorher angeführte Automatose an. Schließlich lassen sich 3. Stellreflexe auslösen, wobei besonders nach der Beobachtung von *Zingerle* die Halsstellreflexe zur Drehung und Rollung des Körpers führen, und ebenso sind die Körperstellreflexe auf den Kopf und Körper besonders deutlich wirksam. In dieser Hinsicht wird dann sowohl von *Goldstein* als auch von *Zingerle* festgestellt, daß der Ausfall einer induzierten Bewegung weniger dadurch bestimmt wird, welches Glied bewegt wird, sondern maßgebend allein ist die Richtung der passiven Bewegungen. Immer liegt aber allen diesen induzierten Bewegungen eine Grundtendenz zu grunde, nämlich die, den Körper immer wieder in die Normalstellung zurückzubringen (ein Parallelismus zu den Tendenzen des statischen Apparats). Die Richtungstendenz der passiven Bewegung spielt eine große Rolle, wie bereits betont, und so sieht auch *Zingerle* bei passiver Streckung der Arme nach oben eine konsekutive Streckung des gesamten Körpers mit Aufstellen auf die Zehenspitzen. Wir haben in dieser induzierten Bewegungsfolge einen Mechanismus vor uns, der im wesentlichen an den Reflex von *Landau* bei ganz jungen Kindern erinnert. Wir sehen also, daß, wie alle diese Autoren mit Recht betonen, hier Beziehungen zu den verschiedenen Lage- und Stellreflexen bestehen, und wir schließen auch daraus weiter, daß die Kleinhirnerkrankung das Auftreten derartiger vorgebauter Mechanismen ermöglicht, daß also de norma das Kleinhirn das Auftreten dieser induzierten Bewegungen, die sich vielleicht zu den Lage- und Stellreflexen ähnlich verhalten wie die Mitbewegungen, hemmt. Diese automatisch sich fortentwickelnden Bewegungsfolgen führen dann zu Rollungen um die eigene Achse und stehen damit im Centrum jener Bewegungen, die wir im Tierexperiment nach Labyrinthverlust in der Literatur so oft beschrieben finden. Daß hier wahrscheinlich die Halsreflexe eine besondere Rolle spielen, ist aus den klassischen Versuchen von *Magnus* (s. u.) leicht zu erkennen. Daß dabei vielleicht weniger der periphere Sinnesapparat eine Rolle spielt, sondern daß das Zustandekommen dieser Rollbewegungen mehr durch centrale Mitläsion (Blutungen, Chok u. s. w.) bedingt ist, geht ja gleichfalls aus den Untersuchungen von *Magnus* hervor. Sicher ist aber, daß diese Drehbewegungen durch Änderungen in der Innervation der Stamm-Muskulatur hervorgerufen werden, die eben durch die veränderte Relation derselben infolge des asymmetrischen Labyrintheinflusses zu den Lager- und Stellreflexen entsteht (s. auch die früheren Ergebnisse von *Fischer* und *Wodak*). Nun, solche Drehbewegungen, ja Rollungen um die eigene Achse,

wie sie in den vorhin mitgeteilten Untersuchungen von *Zingerle* bei Kleinhirnläsionen beschrieben wurden und auch zu gleicher Zeit von *Goldstein* bzw. *Hoff* und *Schilder* bestätigt wurden, sind auch schon früher Gegenstand klinischer Betrachtung gewesen. Abgesehen von experimentellen Befunden besonders von *Grasset* und *Lewandowsky* bei Kleinhirnläsionen, wurden auch von ersterem derartige Erscheinungen, wenn auch in geringerem Grade, beim Menschen beobachtet. Ähnliche Beobachtungen bei Kleinhirnerkrankungen stammen von *André Thomas, Nalbon, Schulze, Zeller* (zit. nach *Hoff* und *Schilder*).

In jüngster Zeit haben dann *Hoff* und *Schilder* einen derartigen Fall auf eine Läsion der Gegend der Gyrus angularis, bzw. das anschließende Feld 19 von *Brodmann* der parieto-occipitalen Zone bezogen. Ähnliches wird auch von *Kauders* berichtet. Im wesentlichen scheint es sich also hier auch beim Menschen um Phänomene zu handeln, die vermutlich analog den Tierexperimenten eine gemeinsame Grundlage besitzen. Dies scheint uns ja um so wahrscheinlicher, als wir schon früher auf die Untersuchungen von *Fischer* und *Wodak* hinweisen konnten, die nach Labyrinthreizung Drehung der Wirbelsäule feststellen konnten, wodurch gewissermaßen die Brücke zwischen dem Tierexperiment und den klinischen Beobachtungen hergestellt ist. Ob es sich hierbei um Stellreflexe handelt, die durch Kopfbewegungen ausgelöst werden und die im Mittelhirn lokalisiert werden müssen, wo eine Störung in den zuführenden Bahnen vom Kleinhirn eine Funktionsstörung im Rubergebiet hervorrufen dürfte, ist zwar wahrscheinlich, aber keineswegs sichergestellt. Daß aber auch in diesem beschriebenen Phänomen der Körperdrehung um die eigene Achse Beziehungen zur konjugierten Deviation der Augen vermutet wird, wofür nebst *Grasset* jüngst auch *Pötzl* eingetreten ist, läßt uns allerdings die Frage wesentlich komplizierter erscheinen. Abgesehen davon, daß in solchen Fällen die Stellreflexe vom Kopf auf die Augen eine nicht unbeträchtliche Rolle spielen dürfte, wobei dann die Bedeutung der occipitalen Sphäre reduziert erscheinen müßte, müssen wir auch nach den früher besprochenen induzierten Tonusveränderungen durch Blickbewegungen und der sich daran anschließenden Möglichkeit einer Automatose bei bestehender Übererregbarkeit (*Zingerle*) eine derartige, vielleicht nur von der Großhirnsphäre sekundär abhängige Reaktion in dieser Achsendrehung vermuten. Wir können uns deshalb umsoweniger mit der von *Hoff* und *Schilder* vertretenen Ansicht der Bedeutung der parieto-occipitalen Sphäre für dieses Symptom befreunden, als die klinischen Erscheinungen beim Menschen dieser Art fast immer bei Kleinhirnläsionen gefunden wurden und auch bei den früher erwähnten ausgezeichneten Tierexperimenten von *Minkowski* am Affen nach Exstirpation beider Gyri angulares derartige Rollbewegungen um die Achse nicht beobachtet wurden. Inwieweit allerdings Prozesse der occipitalen Region ein auslösendes Moment für das Zustandekommen derartiger Achsendrehungen bilden, die wir seit *Zingerle* zu den induzierten Tonusveränderungen maximaler Form, zur Automatose, rechnen müssen, läßt sich vielleicht durch die schon früher erwähnten Tonusveränderungen bei Blickbewegungen oder auch bei optischen

Reizen erklären. Ob dann derartige induzierte Tonusänderungen sich bei solchen corticalen Herdläsionen in derart gesteigertem Ausmaße finden, das wird sicherlich von einer Reihe begünstigender Faktoren abhängen. Auch im Falle von *Hoff* und *Schilder* bestand beiderseitig *Babinski*scher Reflex, als Zeichen einer Schädigung der beiden Pyramidenbahnen. Da wir nun wissen, daß gerade bei Läsion dieses motorischen Systems die Auslösung von Stell- und Haltungsreflexen (s. o.) begünstigt ist, so erscheint es sehr leicht möglich, daß lokal in der visuellen Sphäre einsetzende Reize, die zu Änderungen der tonischen Innervation der Körpermuskulatur führen, in solchen Fällen derartige Automatosen, wie die Drehung um die Körperachse bewirken. Da nun außerdem mit derartigen subjektiven visuellen corticalen Reizen sicherlich auch eine Blicktendenz nach dem Reizphantom (halluziniertem Objekt) und damit Kopf- oder Halswendung oder Neigungstendenz verknüpft ist, erscheint dann der gesamte Mechanismus dieses Symptoms im Sinne eines Drehreflexes als Folge der Wirkung enthemmter Stellreaktionen geklärt. Dies dürfte dann der Grund sein, warum sowohl bei Kleinhirnläsionen, viel seltener aber bei Parieto-occipitalherden dieses Symptom vorkommt. Stellen wir uns somit auf den Standpunkt, daß das Symptom der Körperdrehung um die eigene Achse ganz genau in das Bild der Automatose bei Kleinhirnkranken, jene Übererregbarkeit automatischer Stellreaktionen hineinpaßt, so haben wir jetzt noch hinzuzufügen, daß diese automatischen Kinesen durch Teilhemmungen abgeändert werden können (*Goldstein*, *Zingerle*). Diese Hemmungen gehen dann mit allgemeinen Krampfbewegungen und Zittern einher. (Ähnliche Beobachtungen kann man auch beim Normalen im Anschluß an willkürliche Gegeninnervationen bei Muskelkrämpfen [Wadenkrampf u. s. w.] beobachten.) In dieser Hinsicht bewirkt z. B. ein anhaltender Druck auf irgend einen Körperteil rhythmisch sich wiederholende Bewegungen, was auch durch passive Verhinderung einer ganzen automatischen Bewegungsfolge geschehen kann. In diesem Falle treten dann typhische phasische Gliedbewegungen wie bei Marionetten auf (*Simons*). Hier scheint es durch Schaltungen eben zu solchen Abänderungen des Reflexablaufes zu kommen. Inwieweit es sich hier um ein inniges Ineinandergreifen der verschiedenen Stell- und Lagereflexe mit oder ohne labyrinthären Einfluß handelt, wird sich durch genaue Analyse solcher Fälle wohl feststellen lassen und die ausgezeichneten Untersuchungen von *Zingerle* haben in dieser Hinsicht schon wertvolle Aufklärungen gebracht. Was nun diese Reaktionen weiter auszeichnet, ist der deutlich fördernde Einfluß des wiederholten Ablaufes der Bewegungen, was vermutlich auf eine gewisse Bahnung dieser Reflexmechanismen zu beziehen sein dürfte. Es genügt dann, ebenso wie im Tierexperiment (*Magnus*), zur Auslösung dieser Stellreflexe immer schwächere Reize einwirken zu lassen, so daß schließlich auch oft künstliche Reize zu deren Auslösung gar nicht mehr nötig sind. Ebenso erscheint die von den verschiedenen Autoren festgestellte Tatsache wichtig, daß die Erregbarkeit bei den verschiedenen Untersuchungen des gleichen Patienten nicht immer die gleiche ist und daß z. B. bei Besserung des Krankheitszustandes der Grad der Erregbarkeit abnimmt. Wenn man nun diese gesamten automatischen,

zwangsmäßigen Bewegungen betrachtet, so fällt einem in gewissen Fällen ein Grad von Zweckmäßigkeit auf. Es handelt sich um Bewegungskomplexe, die man als Synergien auffassen kann und die, wie *Zingerle* richtig bemerkt, jenen „Haltungen und Bewegungen, wie sie bei willkürlichen Stellungsänderungen ausgeführt werden", gleichen. In dieser Hinsicht sei auch auf die früher erwähnte Arbeit von *Schaltenbrand* (s. u.) hingewiesen, der bei seinen Studien über die Entwicklung der Kinetik im Säuglingsalter und in den ersten Lebensjahren gleichfalls die Bedeutung der einzelnen Stellreflexe und Bewegungssynergien festlegte. Auch da besteht dann ein ähnliches Verhältnis wie bei den pathologischen Fällen, wo die höheren, vermutlich hemmenden Centren noch nicht auf den Stellmechanismus wirksam sind und infolgedessen diese Schaltungen zu den eigenartigen Synergien führen. Ob allerdings auch der von *Zingerle* vertretene Standpunkt, daß es sich bei diesen automatischen Bewegungen um Reaktionen (Stellreflexe) handelt, die den Zweck haben sollen, aus den verschiedensten abnormen Lagen den Körper in die Normalstellung zurückzuführen (*Magnus*), erscheint uns möglich, aber gewiß noch nicht erwiesen. Das stetige, phasische Ablaufen dieser Bewegungen, meist über die Normalstellung hinaus, und die völlig gleichförmige, ja gesteigerte Tendenz zur Wiederholung spricht trotz der Mitbeteiligung des Vestibularapparates (s. u.) gegen eine derartig einseitige Erklärung. Für andere Arten der Auslösung derartiger automatischer Stellreaktionen, wie durch die Einwirkung eines andauernden Druckes, leugnet auch *Zingerle* eine derartige funktionelle Tendenz. Diese Bewegungskomplexe nach derartigen sensorischen Reizen zeigen weniger einen Zweckmäßigkeitscharakter der Stellreflexe (*Zingerle*). Sie werden als phasisch ablaufende, auch wegen der gewissen Gleichmäßigkeit des Tempos und einer gewissen zeitlichen Anordnung rhythmische bezeichnet; außerdem treten sie, was besonders wichtig ist, nur bei asymmetrischen Druckeinwirkungen auf. Diese Tatsache scheint uns deswegen bemerkenswert, weil wir darin eine Art Analogie zum Nystagmus sehen, mit dessen physiologischer Genese und dessen charakteristischen Zeichen diese Automatosen wesentlich übereinzustimmen scheinen. Es wäre vielleicht in dieser Hinsicht auch bezüglich der Lokalisation dieser beiden von *Zingerle* aufgestellten Typen eine Differenzierungsmöglichkeit gegeben, da wir bei den typischen automatischen Stellreaktionen vorwiegend einen mesencephalen, bei den phasischen Automatosen auf sensorische Reize hin einen bulbären (vielleicht vestibulonucleären) Sitz annehmen könnten. Daß diese Meinung irgendwie sich auch mit anderen klinischen Tatsachen in Übereinstimmung befindet, beweisen jene von *Fischer* und *Wodak* beschriebenen phasisch-rhythmischen, in beiden Körperhälften mitunter auch eine halbe Stunde abwechselnd beobachteten Bewegungen, die sich durch Reizung eines Labyrinths durch Kaltspülung oder Anodengalvanisation erzielen ließen. Daß hier tiefere physiologische Beziehungen zwischen diesen phasischen Bewegungen und dem centralen vestibulären Apparat bestehen, habe ich in der physiologischen Einleitung erwähnt. Da war es schon betont worden, daß im Gegensatz zu *Sherrington* von *Magnus* und *de Kleyn* behauptet wird, daß ein erhöhter Strecktonus den

Eintritt der phasischen Bewegungen fördere, eine Tatsache, die wir bei der jetzt erwähnten Beobachtung beim Menschen deutlich bestätigt erhalten. Hier werden eben die centralen Vestibulariskerne (*Deiters*), die nach Kleinhirnläsion eine Enthemmung erfahren haben, eine erhöhte Streckerspannung bewirken, die sich in der vorhin geschilderten Hypertonie einleitend äußert und an die sich dann der phasische Bewegungsablauf anschließt. Es sei hier auch noch auf die früheren Ausführungen über den Schrittreflex (*Beritoff*) und die Ausführungen von *A. Spitzer* über die Beziehungen des Vestibularapparates zum Lokomotionsakt und den phasischen Gehbewegungen hingewiesen (s. u.).

Ich habe schon vorhin auf die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung der hypertonischen Zustände bei Kleinhirnaffektionen hingewiesen, und in der Literatur wird sowohl von *Babinski* wie auch von *Kleist* (s. u.) die Läsion der fronto-cerebellaren Bahn für diese Tonusstörung verantwortlich gemacht. Daß aber gerade mit Hinblick auf die zuletzt erwähnten automatoseartigen hypertonischen Bewegungskomplexe andere Erklärungsmöglichkeiten bestehen, habe ich schon vorhin erwähnt und wahrscheinlich wird eine Enthemmung mesencephaler Centren eine wesentliche Rolle dabei spielen (s. u.). Derartige hypertonische Zustände sind, abgesehen von der bereits vorhin besprochenen Katalepsie und auch der Adiadochokinese, besonders von *Goldstein* und *Reichmann* beschrieben worden. Diese Autoren haben besonders bei Reizungszuständen des Kleinhirns, wie z. B. durch Blutungen an der Oberfläche des Kleinhirns oder bei Meningitis serosa eine Verlangsamung der Einzelbewegungen feststellen können, deren Ursache sie in einer verlängerten motorischen Reaktionszeit analysiert haben. Ebenso war ihnen auch die Verzögerung der Bremsung bei Einzelbewegungen aufgefallen. Möglicherweise fällt auch in diese Gruppe von Symptomen bei Kleinhirnerkrankungen die zuerst von *Söderberg* und dann später von *Schilder* genauer beschriebene sog. Bradyteleokinese. Diese plötzliche, knapp vor dem Erreichen des Zieles einsetzende Bremsung der Bewegung ist in ihrer Genese bis heute noch nicht geklärt. Es ist auffallend, daß bei der hypermetrischen Tendenz der Bewegungsausführung gerade statt des Zielüberrennens knapp vorher diese Unterbrechung der Bewegung einsetzt, die nun scheinbar durch eine unrichtige antagonistische Tonusänderung hervorgerufen sein muß. Diese Störung, die sicherlich als eine gewisse Art von Orientierungsanomalie aufgefaßt werden muß — die auch bei Vestibularis- und Kleinhirnerkrankungen bekanntgewordene Störung der Distanzschätzung sei hier gehörig angeführt — führt uns schließlich zu einer weiteren Gruppe von induzierten Tonusveränderungen bei Kleinhirnkranken, über die in allerletzter Zeit besonders von *Goldstein* berichtet wurde. Hier sei zunächst auf die Störungen der Lokalisation von Hautreizen bei Kleinhirnkranken hingewiesen. Nach den Untersuchungen von *Goldstein*, die allerdings scheinbar von Patienten stammt, wo die Diagnose nur auf klinischen Beobachtungen beruhte und wo keine anatomische Kontrollen die Richtigkeit der Diagnose bestätigten — ich konnte gerade jetzt an einem sicheren Kleinhirnfall diese Erscheinungen gleichfalls beobachten — zeigt es sich, daß bei halbseitigen Kleinhirnstörungen die

Kranken mit der gesunden Seite alle Punkte auf der kranken Körperhälfte nach außen verlagert zeigen. *Goldstein* charakterisiert dieses Fehlzeigen dahin, daß die Verlagerung nach einer bestimmten Richtung hin erfolgt, u. zw. gewöhnlich in der Art, daß jeder Punkt nach außen unten vom Körper fort verlagert erscheint. Dabei zeigt sich eine Übereinstimmung in der Richtung der Verlagerung und des Abweichens der Glieder. *Goldstein* führt diese Erscheinungen daraufhin zurück, daß die Muskulatur der ganzen kranken Seite unter dem Einflusse eines kontinuierlichen Zuges nach außen stehe. Dieser Gedankengang und diese soeben mitgeteilten Tatsachen sind auch deswegen interessant, weil sie vielleicht ein gewisses Licht auf die vielfach noch dunkle Frage des cerebellaren Fallens werfen, gleichfalls eines häufigen Kleinhirnsymptoms, das wir in gleicher Form auch bei Labyrinthreizung finden. Ebenso fällt sicherlich in diese Gruppe von Erscheinungen auch eine Komponente des Vorbeizeigens, das ja gleichfalls in den meisten Fällen nach außen hin stattfindet. Daß da aber gewisse Differenzen bestehen, das sagt auch *Goldstein*, der ja bei diesen letzten Versuchen nachweisen kann, daß der Kranke ja mit der gesunden Hand nach außen zeigt. Hier entwickelt der Autor auch Ansichten über die Beziehung solcher Phänomene zum „Körperschema“ (s. u.), so daß man beim Kleinhirnkranken von einer „Vergrößerung des Körperschemas“ sprechen kann. Die Kranken sind sich dieser Störung nicht bewußt und die Lokalisationsstörung wird als Folge der bei den Kranken bestehenden abnormen Tendenz zur Bewegung des Körpers nach einer bestimmten Richtung hin aufgefaßt (*Goldstein*). Bei passiver Hemmung nimmt der Lokalisationsfehler zu. Ebenso fördert die Verlagerung von Körperteilen den Grad der Lokalisationsstörung. Bei passiver Neigung des Kopfes nach hinten erfolgt eine Verlagerung mit einer viel stärkeren Komponente nach oben u. s. w. Weiters sei hier nur ganz kurz auf die Raumverlagerungen von auf die Haut gezeichneten Figuren hingewiesen (eine Horizontale erscheint z. B. nach der kranken Seite geneigt, ein Quadrat nach außen unten verzogen), wobei die Gesamtform oft verändert erscheint, somit auch die auf der gesunden Seite liegenden Hälften der Zeichnung. Ebenso sei hier auf die zahlreichen Beobachtungen von *Goldstein* hingewiesen, wo auch optisch dargebotene Objekte eine räumliche Veränderung erfahren. Auch hier erfolgt das Verlagern (vertikale Linien erscheinen nach der kranken Seite abgeknickt, horizontale Linien nach der kranken Seite geneigt) stets nach der Seite des Abweichens, also bei Kleinhirnkranken nach der herdgleichen Seite. Wichtig ist dann, daß diese Verlagerung der vorgehaltenen Objekte stets nur bei Betrachtung mit einem Auge erfolgt, u. zw. bei Kleinhirnerkrankungen mit dem gleichseitigen Auge. Bei doppelseitiger Cerebellarerkrankung beschreibt *Goldstein* ein Verlagern mit dem linken Auge nach links, mit dem rechten Auge nach rechts. Auch diese Erscheinungen werden von *Goldstein* entsprechend der Gesamttendenz des Körpers zum Abweichen nach einer Seite auch mit der gleichen Tendenz der Augenmuskeln erklärt.

Weizsäcker hat übrigens seinerzeit bei einem Fall von Labyrintherkrankung ähnliche Erscheinungen beschrieben. Inwieweit also diese cerebellaren

Symptome auf die vestibulären Komponenten einer Kleinhirnaffektion bezogen werden müssen, das wird erst durch experimentelle Ergebnisse erforscht werden müssen. Auch die von *Allers* seinerzeit mitgeteilten Befunde der Abänderung optischer Erscheinungen bei Labyrintherkrankung gehören hierher. Diese Störungen der optischen Orientierung finden auch eine bemerkenswerte Erklärung in den Versuchen von *Delabarre*, der die Beurteilung der Vertikalrichtung unbedingt auf Grundlage muskulärer Phänomene aufgebaut wissen will. Ähnliche Erscheinungen zeigen sich auch bei optischen Wahrnehmungen bei Normalen, wenn man eine Abkühlung der Halsseite vornimmt. Hier treten dann, genau so wie nach Labyrinthreizung, außer Vorbeizeigen, Fallen u. s. w. jene Veränderungen von optischen Bildern auf, die aber nach *Goldstein* nystagmusartige Bewegungen erkennen lassen. Alle diese Veränderungen und klinischen Erscheinungen werden von *Goldstein* auf die früher schon erwähnte (s. u.) Tendenz des Kleinhirnkranken zur Abduction erklärt. Auf Grund einer sehr geistreichen Darlegung, ausgehend von dem Gedanken des Gerichtetseins des Körpers zum Reiz hin (s. u.), wird dann von *Goldstein* der Gedanke vertreten, daß die tonischen Zustände nicht nur für die „Reaktiven des Organismus", sondern auch für die Erlebnisse sowie für den Aufbau der Welt in räumlicher (zeitlicher) und qualitativer Beziehung Bedeutung besitzen. Auch hier ein paralleler Gedanke zu *A. Spitzers* Ausführungen zu den Funktionen des Bogengangsapparates, der die gleichen Qualitäten für diesen erschließt, ein Parallelismus, der ja bei der von uns vertretenen Ansicht der engen Beziehung der tonischen Reaktionen zum vestibulären Apparat verständlich ist. Aus diesen und anderen Gründen sehen wir, welche Bedeutung gerade dem vestibulären Apparat bei dem Zustandekommen dieser tonischen Bewegungsreaktionen zukommt, daß deren Mitwirkung im Ensemble der Erscheinungen allerdings vielfach durch konkurrierende Mechanismen verdeckt, ja oft ganz unsichtbar gemacht wird. Gerade der Parallelismus zwischen den vestibulären Impulsen und Reizen und den proprioceptiven Reizen läßt oft die eine oder die andere Gruppe scheinbar unwesentlich erscheinen und nur daher glaube ich, konnte *Goldstein* zu der ohne Zweifel irrigen Ansicht gelangen, daß die Bedeutung des Vestibularis für das Tonusproblem überschätzt werde. Die ganze Reihe unserer bisherigen Ausführungen haben, glaube ich, zur Genüge gezeigt, daß dem nicht so ist, daß vielmehr zwischen den vestibulären Impulsen — speziell auch die Tätigkeit der centralen Apparate des Octavus mit einbezogen — und den verschiedenen tonischen Reflexen, Bewegungssynergien, Automatosen und Stellreaktionen, genau so wie im Tierexperiment, so auch beim Menschen enge Beziehungen bestehen. Gerade beim Menschen lehrt die Pathologie, daß die scharfe Trennung, wie sie *Magnus* bei seinen Tierexperimenten vornehmen konnte, weit schwieriger ist und daß, wie wir schon mehrfach betont haben, selbst für den Menschen eine innige Verknüpfung von Hals- und Labyrinthreflexen besteht, da für sie eine gewisse Superposition angenommen wird. Wenn wir nun zusammenfassend die Ergebnisse dieser Stell- und Haltungsreflexe bei Kleinhirnaffektionen übersehen, so müssen wir feststellen, daß gerade bei Kleinhirnaffektionen diese Reaktionen in auffallend

gesteigertem Maße auftreten, daß sich eine besondere Übererregbarkeit bei der Auslösung derartiger Stellreaktionen zeigt, daß weiters die Auslösung der verschiedensten Formen induzierter Tonusveränderungen sich nachweisen läßt und daß, wie kaum bei einem zweiten topischen Syndrom, sich automatisch fortbildende oder phasisch ablaufende Bewegungsreaktionen auf verschiedenste Minimalreize hin entwickeln. Inwieweit hier Enthemmungen der hierfür in Betracht kommenden centralen Apparate infolge der Kleinhirnerkrankung Bedeutung besitzen, haben wir im Früheren uns auseinanderzusetzen bemüht, doch bleibt der größte Teil der Erscheinungen vorläufig noch vielfach rätselhaft und wir werden im Kommenden bei anderen Syndromen auf diese Erscheinungen noch zurückkommen. Wir wollen uns auch hier mit der Frage des Vorbeizeigens, jenem vielumstrittenen Gebiete, nicht wieder auseinandersetzen, meinen aber, daß dieses wichtige klinische Phänomen vermutlich nicht als ein einheitlich aufzufassendes Symptom zu erklären ist (s. u.), daß aber nach dem Vorgange von *Goldstein, Kobrak* u. a. wahrscheinlich irgendeine tonische Komponente besteht, die den vorhin geschilderten induzierten Tonusreaktionen nahesteht. Ebenso glauben wir auch, daß das Fallen der Kleinhirnkranken wenigstens zum Teil in diese Gruppe der klinischen Semiotik hineinfällt, daß hier ähnliche Mechanismen zu grunde liegen, wie wir sie früher bei der Besprechung der Achsendrehung des Körpers auseinandergesetzt haben, daß aber auch hier nebst der Hypotonie der affizierten Seite wahrscheinlich auch die eigenartige konstante, tonische Zugwirkung nach der Seite der Läsion besteht, daß auch dieses Symptom bei der ziemlichen Gleichartigkeit der kinetischen Reaktion gewiß enge Beziehungen zum Vestibularsystem vermuten läßt.

Haben wir jetzt jenen Teil klinischer Erscheinungen bei Kleinhirnerkrankungen besprochen, die sich im wesentlichen als tonische qualifizieren lassen oder die wenigstens teilweise die tonische Komponente hervorkehren, so wollen wir jetzt an die Besprechung jener klinischen Kleinhirnsymptome des Menschen herantreten, welche wir als rein oder wenigstens vorwiegend kinetische bezeichnen wollen. Hier ist in allererster Linie der

cerebellare Tremor

zu nennen. Dieses Symptom scheint mir eines der markantesten zu sein. So gut wie niemals in der Ruhe auftretend, zeigt er sich in der Mehrzahl der klinischen Fälle als ausgesprochen intentional, d. h. besonders bei Willkür- und vorwiegend Zielbewegungen. In dieser Form dürfte der Intentionstremor fast immer als ein reines Kleinhirnzeichen aufzufassen sein. Nach einem klassischen Beschreiber dieser Tremorart, *R. Hunt,* wird er als ein Ausfluß der Asynergie aufgefaßt, ist grob und arythmisch, beginnt bei jeder Bewegung und nimmt bei Annäherung an das Ziel zu. Nach eigenen Beobachtungen macht es den Eindruck, als ob diese auffallende Zunahme des Tremors bei den Zielbewegungen zu Teilen des eigenen Körpers sich meistenteils bei den klinischen Prüfungsversuchen, wie z. B. beim Finger-Nasen-Versuch wesentlich intensiver zeigt als bei jenen Willkürbewegungen, die zur Erreichung

eines vom Körper entfernten Gegenstandes vorgenommen werden. Es ist mir gerade dies bei jenen Fällen aufgefallen, wo sich ein typischer cerebellarer Tremor fand und ebenso konnte man auch in einem Fall von Pseudosklerose (Fall von *Dimitz-Vujic*), der ausgesprochen intentionalen Tremor zeigte und damit eine starke Mitbeteiligung des Kleinhirns vermuten ließ, das gleiche Phänomen beobachten. Die hochgradige Zunahme des Zitterns vor dem Erreichen des Zieles präsentierte sich bei jener Stellung der oberen Extremität am markantesten, bei der die Beugung im Ellbogengelenk stärker ausgesprochen war. In Streckerstellung des Arms, wie sie ja gewöhnlich beim Greifen nach körperfernen Gegenständen erfolgt, sah man diesen hohen Grad des intentionellen Zitterns fast nie. Hierin scheint mir nun ein gewisser Zusammenhang mit jenen schon früher erörterten physiologischen Qualitäten des Kleinhirns nach *Goldstein* zu liegen, welcher Autor (s. u.) dem Cerebellum eine besondere Aufgabe für die Innervation der Beugeleistungen der Muskulatur zuweist. Nehmen wir nun an, daß dem wirklich so sei, so würde bei der Bewegung nach einem vorgehaltenen Ziele, die auch gleichzeitig mit einer intensiven Beugereaktion verknüpft ist, eine schwere Alteration entstehen, die sich bei dem Mangel der koordinatorischen Beaufsichtigung der Beugeleistung zu jenen eigenartigen asynergischen Muskelbewegungen, die wir als Tremor bezeichnen, verzerrt. Anderseits hat aber sicherlich auch die Auffassung von *Hunt* gewiß eine Bedeutung, der im Intentionstremor einen „Haltungstremor" sieht und sein Zustandekommen als durch den Verlust der Haltungskontrolle bedingt erachtet. Es ist der Tremor von den verschiedensten Seiten different aufgefaßt worden. Sicher ist auch von Bedeutung, daß es beim Tremor verschiedene Typen geben dürfte. *Hunt* hat den Tremor in einen cerebellaren und einen striären getrennt und hat schließlich auch die Möglichkeit einer Mischform der beiden Typen vermutet. Wir werden später bei Besprechung der striären Erkrankungen sehen, daß diese Teilung gewiß in einer beträchtlichen Zahl der Fälle nur eine künstliche ist und bei dem engen Zusammenhange, der zwischen Striatum und Kleinhirn besteht, ist meines Erachtens eine absolut scharfe Differenzierung nicht immer leicht möglich. Die neuen Untersuchungen über die striären Erkrankungen, die mit Tremor einhergehen, haben außerdem eine wesentliche Mitaffektion des Kleinhirns und namentlich des Nucleus dentatus cerebelli aufgedeckt. Dies sind Momente, welche meines Erachtens, wie ich auch schon an anderer Stelle seinerzeit ausgeführt habe, gegen die Existenz eines rein striären Tremors sprechen. Sicherlich sind die Fälle von Pseudosklerose oder *Wilson*scher Krankheit nicht als reine Striatumerkrankungen aufzufassen und wir werden später noch hören, daß wir bei diesen Erkrankungen den Tremor, der häufig sich intentional verstärkt, zum Teil als cerebellar bedingt auffassen.

Hunt nimmt in dieser Frage allerdings einen vermittelnden Standpunkt ein und meint, daß der Tremor der Pseudosklerose oder jener beim *Benedikt*schen Syndrom durch das Bestehen beider Typen, des striären und cerebellaren Tremors, zu erklären sei. Für die Existenz eines gemischten Tremors tritt auch *Holmes* ein. Daß aber auch oft ein reiner striärer Tremor, wie

z. B. in einem Falle von *Hunt*, wo sich kurzer, unregelmäßiger Schütteltremor zeigte, der sich bei physischer oder psychischer Tätigkeit verstärkte, bei Kleinhirnerkrankung findet, beweist die in diesem Falle vorgenommene anatomische Untersuchung, die eine Entartung des Nucleus dentatus cerebelli mit konsekutiver Degeneration der Bindearme ergab. Diese Lokalisation des anatomischen Prozesses ist auf Grund der zahlreichen diesbezüglichen Arbeiten von *Hunt* über das von ihm beschriebene klinische Bild der Dyssynergia cerebellaris progressiva wenigstens für seine Fälle charakteristisch. Auch nach den Untersuchungen von *Marburg* wird die Hyperkinese, zu denen wir ja auch letzten Endes den Tremor zählen müssen, durch Erkrankungen des Dentatussystems hervorgerufen. Was nun weiter für dieses cerebellare Zittern charakteristisch ist, ist die bei allen diesen Fällen sicherlich nachweisbare Hypotonie.

Es ist nicht uninteressant, daß *Hunt* bei seinem Syndrom aufmerksam macht, daß die hypotonen Erscheinungen an der oberen Extremität wesentlich ausgeprägter sind als an der unteren. Diese Kombination der beiden klinischen Symptome, des Zitterns und der Hypotonie, können zwar durch voneinander unabhängige pathophysiologische Grundlagen hervorgerufen sein, doch dürfte irgend ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Phänomenen bestehen. In dieser Hinsicht erscheinen gerade die interessanten Ausführungen von *Hunt* wichtig, da er für die Kleinhirnerkrankungen und die dadurch hervorgerufenen Symptome eine einheitliche Auffassung vertritt, wonach es sich stets um Störungen der Statik handle. Er teilt allerdings die Leistungen des Cerebellum in statotonische und kinetische ein. Seiner Meinung nach hat nun die statische Motilität die Aufgabe, dem Einfluß der Schwerkraft und des atmosphärischen Druckes entgegenzuwirken, das Gleichgewicht zu gewährleisten, den Muskeltonus zu regulieren und schließlich die einzelnen Bewegungen eventuell zu hemmen und zu fixieren, sowie die Haltungen zu garantieren. Wir sehen allerdings, daß bei dieser Definition der statischen Motilität eine viel zu weite Fassung dieses Begriffes vorliegt und auch ein Teil dieser Auffassung durch unsere vorangehenden Ausführungen widerlegt erscheint. Sicherlich müssen wir aber, wenn wir die Bedeutung des Tremors ins Auge fassen, wohl als sicher annehmen, daß es sich bei diesem Symptom um eine ganz besonders markante Störung des Gleichgewichts der bei der Bewegung gesetzmäßig ablaufenden, gegenseitigen Relation von Agonist und Antagonist handelt. *Marburg* spricht daher von einer Störung der Tonussymmetrie. Es erscheint uns aber im Gegensatze zu anderen, später zu besprechenden Tremorarten wichtig, daß der cerebellare Tremor sich nur im Anschluß an willkürliche Bewegungen einstellt, daß also dieses Symptom infolge einer Störung der Bewegung im Nebenschluß entsteht. Wir verstehen daher, warum dieses Symptom in der Mehrzahl der Fälle bei Affektionen des Kleinhirns dann vorkommt, wenn jene Anteile desselben erkrankt sind, die mit dem Großhirn in Beziehung stehen (s. o.). Daß aber durch diesen cerebellaren Kurzschluß bei Ablauf einer Willkürbewegung und der hierdurch hervorgerufenen asynergischen Koordinationsstörung dieser Tremor resultiert, erscheint uns nicht der einzige Grund der Genese dieses

Symptoms. Gerade die von *Hunt* beschriebenen Fälle und das Hervorheben der großen Bedeutung der Dentatuserkrankung durch diesen Autor läßt, bei der engen funktionellen Zusammengehörigkeit dieses Kernes mit den Stell- und Haltungscentren im Hirnstamm, die schon vorhin kurz erwähnte Ansicht von *Hunt* wertvoll erscheinen, wonach wir im Tremor des Kleinhirnkranken eine Störung der Haltungsfunktion vor uns haben. Diese Annahme scheint mir schon deswegen einige Bedeutung zu besitzen, weil, wie wir vorhin bei Besprechung der induzierten Tonusveränderungen und der Automatosen der Kleinhirnkranken gehört haben, mit der Auslösung dieser eigenartigen Stellreaktionen sich auch ein Tremor einstellt, wodurch eine gewisse Beziehung zwischen Kleinhirntremor und induzierter Tonusveränderung hergestellt erscheint. Wir haben allerdings dann bei einem solchen Tremor vielleicht jenes mehr gemischte Zittersymptom nach *Holmes* vor uns, der besonders bei Ruberaffektion in diesem klinischen Symptom die kombinierte Überleitungsstörung cerebellarer und striärer Komponenten vermutet. Auf letztere Form werden wir erst später bei Besprechung der striären Erkrankungen genauer eingehen. Wir wollen uns nunmehr noch kurz mit der Beschreibung anderer hyperkinetischer Symptome bei Kleinhirnaffektionen beschäftigen. Hier ist an jene motorischen Reaktionen zu erinnern, die als „Zuckungen“ „Klonismen oder Myoklonismen“ zu bezeichnen sind. Von Beobachtungen aus der Literatur sei hier in erster Linie auf die Arbeiten von *Klien* hingewiesen, der rhythmische Klonismen der Schlund-, Rachen- und Kehlkopfmuskeln bei Kleinhirnherden beschrieben hat. Nach den mehrfachen Mitteilungen dieses Autors finden sich diese Kloni von rhythmischem Dauertypus nach Herden, die meist im Mark mit Einschluß zumindest eines Teiles des Nucleus dentatus lokalisiert sind. Dabei entspricht nach drei verschiedenen einschlägigen Fällen diese klinische Störung einem homolateralen Kleinhirnherd. Eine genaue Betrachtung dieser Fälle läßt aber bei gleichzeitig anderorts (besonders im Striatum) gefundenen Herden die Beweiskraft dieser Fälle vermindert erscheinen. Weiters sei hier auch auf das von *R. Hunt* zuerst beschriebene klinische Bild der „Dyssynergia cerebellaris myoclonica“ hingewiesen, ein Syndrom, das durch ein typisch cerebellares Bild, das mit einer Myoklonusepilepsie kombiniert ist, charakterisiert ist. Dabei bestehen auch, abgesehen von typischen epileptischen Anfällen, dauernd myoklonische Zuckungen, die sich besonders bei physischen und psychischen Leistungen verstärken. Anatomisch fand sich in einem solchen Falle von *Hunt* eine Nucleus-dentatus-Atrophie, die dieses Leiden sicherlich nicht restlos aufklärt, da dieser Befund auch bei *Hunts* unkomplizierter Kleinhirndyssynergie beschrieben ist und daher nur die rein cerebellaren Symptome erklären kann. Dieses Auftreten von Myoklonien ist aber infolge der Beschreibung solcher Reaktionen auch bei der Prüfung auf Stellreaktionen Kleinhirnkranker sehr wichtig (*Zingerle*). Hier haben wir außerdem von der

Chorea und Athetose

zu sprechen. Die Kenntnis der Beziehung des Kleinhirns zu diesen Formen der Hyperkinese verdanken wir *Bonhoeffer*. Er hat als erster den Gedanken aus-

gesprochen, daß die bis dahin geltende Auffassung, wonach diese Bewegungsstörungen durch Schädigungen im zentrifugalen Schenkel des Reflexbogens bedingt sei, unrichtig ist und hat hierfür Störungen des zentripetalen Anteils verantwortlich gemacht. Nachdem einige Jahre vorher *Anton* zum ersten Male gegen die alten Lehren von *Charcot* bzw. *Pick* und *Kahler* durch seine Thalamus-Linsenkerntheorie aufgetreten war, verlegte *Bonhoeffer* den Sitz der Läsion in den Fällen von Chorea in die efferente Bahn des Kleinhirns und schuf damit den heute wieder vielfach scharf umstrittenen Begriff der Bindearmchorea. Kurze Zeit darauf hat dann die bekannte Arbeit von *Pineles* eine wesentliche Bestätigung der *Bonhoeffer*schen Lehre gebracht und durch seine dort mitgeteilten Befunde auch die Lehre dahin erweitert, daß auch die Erkrankung des Nucleus dentatus, also der Kopfstation dieses Kleinhirnsystems, in gleicher Weise zu jenem hyperkinetischen Syndrom zu führen vermag. Eine weitere Erweiterung brachte die Arbeit von *Pineles* dadurch, daß der eine von ihm mitgeteilte Fall eine Athetose der gleichseitigen oberen Extremität zeigte. Auf diese Weise konnte man damals wohl annehmen, daß die Chorea und die Athetose zwei recht wesensverwandte Symptome seien und daß das Kleinhirn, wofern seine efferente Bahn zerstört oder richtiger geschädigt ist, für das Zustandekommen derselben verantwortlich zu machen ist. Später hat dann auch die Beteiligung des Kleinhirns besonders bei der sog. Chorea minor (*Sydenham*) *Alzheimer* dadurch bestätigt, daß er bei dieser Erkrankung eine besonders auffallende Schädigung der Zellen des Nucleus dentatus feststellte. Die letzten Jahre haben, nachdem noch vorher zahlreiche Fälle der Literatur zu gunsten der Bindearmchorea angeführt worden waren, eine scharfe Strömung gegen diese Lehre gebracht. Wir werden bei Besprechung der striären Erkrankungen späterhin auf diese Tatsache näher eingehen. Wir werden allerdings dabei feststellen können, daß hier eigentlich eine absolut prinzipielle Differenz nicht besteht. Selbst schärfste Gegner der Lehre der Bindearmchorea, wie z. B. *C.* und *O. Vogt*, können bei der pathophysiologischen Deutung der choreatischen Bewegungsstörung und bei ihrer noch so extremen Darstellung der striären Genese dieses Symptoms die prinzipielle Bedeutung der zentripetalen Überleitungsstörung, wobei allerdings die cerebellare Bahn nicht allein in Betracht gezogen wird, ableugnen. Sicherlich ist aber hier eine Tatsache zu betonen, die für die vorhin genannte zentripetale Genese bedeutungsvoll ist, nämlich die, daß sämtliche choreatische Formen mit einer oft recht beträchtlichen Hypotonie gepaart sind. In dieser Hinsicht glaube ich liegt ein wertvoller Hinweis auf die Entstehung dieser Hyperkinesen durch Wegfall proprioceptiver Reize. Bezüglich der Bedeutung nun der cerebellaren Route sensorischer Impulse dürfte, bei der großen Bedeutung des Kleinhirns für die synergische Zusammenfassung unserer Bewegungen, sich so viel sagen lassen, daß wahrscheinlich die efferente Kleinhirnstrahlung und deren Läsion eine wichtige Rolle besitzen dürfte. Damit ist allerdings nicht gesagt, daß bei Störungen an oraler gelegenen Abschnitten, wo sich vermutlich die cerebellaren Systeme mit anderen sensorischen Affluxen mischen, die gleichen klinischen Symptome nicht zutage treten können.

Im Gegenteil, unseren übrigen Erfahrungen der menschlichen Pathologie entsprechend, wissen wir, daß der Grad der Erkrankung bei höheren Leistungen sich dann am höchsten zeigt, wenn die Affektion einen funktionellen Knotenpunkt befällt, wodurch nicht nur eine Entstehungsmöglichkeit für die klinischen Symptome besteht, sondern vielmehr der Ausfall der Funktion durch den Wegfall mehrerer oder aller Impulse bedingt ist. Dies ist dann sicherlich bei den später zu besprechenden striären Hyperkinesen der Fall.

Wenn wir nun zusammenfassend die tonischen und kinetischen Störungen des Kleinhirns überblicken, so finden wir eine recht große Zahl solcher Symptome, deren pathophysiologische Analyse keineswegs leicht oder auch absolut sichergestellt ist. Dies kommt zwar vielfach daher, daß wir heute letzten Endes auch die Gesamtfunktion des Kleinhirns nicht sicher kennen und hierüber meist nur Hypothetisches besteht. In der Frage der tonischen Störungen bei Kleinhirnaffektionen haben wir zwar den engeren Zusammenhang mit den vestibulären Kondensationen durch das Kleinhirn darzustellen versucht, wenngleich wir natürlich feststellen müssen, daß dabei, wie bei allen Kleinhirnaffektionen, auch die Mitbeteiligung anderer proprioceptiver Ausfälle eine wesentliche Rolle spielt. Bei den verschiedenen kinetischen Störungen, die sich zum Teil als Störungen der „Haltungskontrolle" auffassen lassen, ist dadurch eine Beziehung zum Vestibularapparat gegeben. Daß aber auch die übrigen kinetischen Symptome, die sich, sei es auf asynergische, sei es auf dysmetrische oder andere Ursachen beziehen lassen, auf die wesentliche Störung der „Tonussymmetrie" u. s. w. oder auf Störung der reziproken Innervation zurückführen lassen, macht es für uns nach unseren früheren Ausführungen wahrscheinlich, daß auch diese Störungen teilweise sich auf die Funktionsabänderung des vestibulären Einflusses zurückführen lassen. Die enge anatomische Zusammengehörigkeit von Vestibularis und Kleinhirn muß sich auch in der Funktion und deren Störung auswirken; mit der höheren Entwicklung des Kleinhirns wird aber die Bedeutung des phylogenetisch alten Apparats verdeckt.

B. Die extrapyramidalen Erkrankungen.

Nachdem wir jetzt die Folgen der Unterbrechung der vestibulären Systeme im Kleinhirn mehrfach als teilweisen Grund der hierdurch entstandenen Kleinhirnsymptome kennen gelernt haben, wollen wir uns nunmehr mit der Besprechung jener Symptome und Krankheitstypen befassen, die man heute gerne als extrapyramidale Erkrankungen bezeichnet. Wir wollen diese Typen im Rahmen unseres Leitgedankens einstweilen unpräjudizierlich als

Erkrankungen der Stammganglien

bezeichnen. Wir möchen die anatomische Feststellung betonen, daß es sich unter anderen auch um jene schon vorhin zitierte Unterbrechung der sekundären oder tertiären vestibulären Systeme in dieser Gegend handelt. Wir können allerdings feststellen, daß die moderne Pathologie der Nervenerkran-

kungen hier das anatomische Gebiet erheblich eingeschränkt hat und wir werden daher die einzelnen Gebiete getrennt besprechen müssen. Zunächst sei mit ganz wenigen Worten der Störungen bei Affektionen im Bereiche des

Thalamus opticus

gedacht. Bei der Größe dieses Zwischenhirnanteils und bei der Vielgestaltigkeit der inneren Struktur dieses Ganglions ist es natürlich selbstverständlich, daß man von einer einheitlichen Symptomatologie nicht sprechen kann. Im Thalamus wollen wir, in Fortspinnung jener bei Besprechung der Störungen durch Läsion der efferenten Kleinhirnbahnen ausgesprochenen Gedanken, eine weitere Schaltstätte der zuletzt genannten Systeme erblicken. Dabei dürfen wir aber nicht vergessen, daß die Bindearmfaserung, denn diese haben wir ja hier vornehmlich im Auge, im Bereiche des Mittelhirns im roten Kern eine Umschaltung und wahrscheinlich Umgruppierung, vielleicht auch funktionelle Beeinflussung erfahren hat und daß außerdem sicherlich nur ein Teil der von dort fortgeleiteten Impulse jene Schaltstätte im Sehhügel erreicht. Die anatomischen Forschungen haben ergeben, daß das Ende der Bindearmfaserung keineswegs mit jener der tiefensensorischen Systeme des Rückenmarks übereinstimme. Diese Untersuchungen haben vielmehr gelehrt, daß zwar beide Systeme in der ventralen Etage des Thalamus enden, daß aber die beiden räumlich getrennt dort ihr Ende finden. Infolgedessen kommt es, daß bei Thalamusaffektionen auch der ventralen Gegend verschiedene klinische Bilder resultieren. Es scheint daher, daß die von den Franzosen inaugurierte Symptomatologie keine generelle Gültigkeit besitzen kann. Wenn wir das seinerzeit von *Dejerine*, *Thomas* und hauptsächlich von *Roussy* beschriebene Syndrome thalamique betrachten (leichte, meist schlaffe, flüchtige Hemiplegie ohne Babinski, dauernde Hemianästhesie mit starken Schmerzen, Hemiataxie, Hemichorea oder Hemiathetose, alles auf der gekreuzten Seite, eventuell Blasenstörungen), so müssen wir natürlich feststellen, daß erstens von diesen Autoren meist eine ganz genaue anatomische Umschreibung fehlt, zumal wir ja aus den jetzt angeführten Symptomen leicht ersehen können, daß für das Zustandekommen derselben die Unterbrechung des sensorischen Sammelpols im Thalamus in toto für dieses Syndrom verantwortlich zu machen ist. Bei dem Mangel jeglichen sensorischen Zeichens in unseren bisherigen Darlegungen ist es natürlich klar, daß die sensiblen Ausfallserscheinungen bei Thalamuserkrankungen lediglich auf die Unterbrechung der spino-thalamischen Systeme zurückzuführen sind. Dies gilt sowohl für die Störungen der Tiefen- als auch der Oberflächensensibilität. Die Ataxie, die gewöhnlich bei diesem Sitz der Erkrankung nicht übermäßig ausgebildet ist, kann allerdings schon ein sog. gemischtes Symptom sein. Dadurch, daß sich ferner in den höheren Etagen den sensorischen Systemen eine größere Menge von Vestibularisfasern beimischt (*Muskens*), läßt selbst bei reiner lateralster Thalamusaffektion der ventralen Etage eine partielle Mitverantwortung des Octavus vermuten. Diese tritt auch bei einem anderen, in der Aufzählung des Thalamussyndroms nicht erwähnten Symptome zutage. Wir sehen bei Fällen von Thalamusherden (Blutungen oder Erweichungen) jene

interessante Störung, bei welcher der Patient seinen sensibel gestörten Körperteil nicht findet. Es handelt sich dabei um eine grobe Körperorientierungsstörung, die sich in einer Art Verlustes der körperschematischen Empfindung (s. u.) äußert. Dabei konnte ich z. B. bei einem derartigen Falle, der recht grobe Sensibilitätsstörungen im Bereiche einer Körperhälfte zeigte, jenes merkwürdige Verhalten des Kranken beobachten, wonach die Orientierungsstörung eine besondere Eigenart zeigte. Der Kranke fand seine asensible Hand stets nur dann, wenn er mit der gesunden Hand zunächst die gleichfalls asensible Schulter der kranken Seite ergriff und dann langsam gegen die Hand nach abwärts tastete. Der Gedanke, daß an einem derartigen Verluste der Körperorientierung das vestibuläre System und dessen Unterbrechung beteiligt sind, wird durch die Tatsache unterstützt, daß schwerste sensible Paresen anderer Lokalisationen ohne dieses Symptom verlaufen. Auch die Häufigkeit des Vorkommens dieses pathologischen Phänomens bei Erkrankung des senso-parietalen Abschnittes der Großhirnrinde zeigt, daß dieses Phänomen als eine Art sensibler Kondensationsstörung aufzufassen ist, die sich bei Erkrankung des Thalamus in diesem sensorischen Sammelbecken ebenso wie in der Großhirnrinde einstellt. Hier dürfte der Ausfall der verschiedenen vestibulären, cerebellaren, tonischen Impulse eine wichtige Rolle spielen und dieses Teilsymptom des sensorischen Komplexes birgt also reiche vestibulo-cerebellare und rein vestibuläre Wurzeln. Wir werden daher dieses Symptom nur bei jenen Thalamusherden finden können, wo entweder die Endstätten der Schleifen- und Bindearmfaserung zerstört sind oder wo die aus diesen Endgebieten nach der senso-parietalen Zone hinziehende Bahn lädiert ist.

Als ein weiteres Symptom bei Thalamusaffektionen der ventralen Etage gilt das Auftreten von choreatischen oder athetotischen Bewegungen. Daß dieses Symptom von den übrigen zentripetal bedingten Störungen zu trennen ist, erscheint wohl klar und auch das ataktische Bild solcher Affektionen steht auch nur in teilweiser Relation zu den vorgenannten Hyperkinesen. Für das Zustandekommen der thalamischen Chorea macht *Kleist* letzten Endes das Kleinhirn verantwortlich. Er meint, daß die Hemmung, deren Wegfall Chorea ausbrechen läßt, vom Kleinhirn selbst ausgehe. Allerdings werden von diesem Autor die Hyperkinesen, ähnlich wie es seinerzeit *Anton* zuerst getan hat, auf striäre Enthemmungen bezogen. Wir können die Fortentwicklung des hyperkinetischen Syndroms vom Kleinhirn bis zum Striatum nicht besser charakterisieren, als wenn wir *Kleist* selbst anführen: „Wenn nun die Tatsachen lehren, daß durch Verletzungen des Kleinhirns, ferner durch Herde im Bindearm, roten Kern und Thalamus Funktionssteigerungen am Striatum in Form von choreatisch-athetotischen Zuckungen, Mitbewegungen und zwangsmäßigen Ausdrucksbewegungen bewirkt werden können, so beweist das eben, daß vom Kleinhirn neben einer normalerweise die Eutaxie der Automatismen gewährleistenden Regulierung auch ein hemmender Einfluß ausgeübt wird.“ Wir sehen also, daß wir eigentlich im Prinzip bei der thalamischen Chorea auch eine cerebello-striäre Affektion vor uns haben und daß eigentlich die

Affektion des efferenten Kleinhirnsystems, wie *Kleist* sich scheinbar auch vorstellt, aus zwei verschiedenen Gruppen von klinischen Symptomen zusammengesetzt ist. Gegenüber dem Nucleus ruber, der nach der Meinung von *Kleist* die Statik und Muskeltonus beherrschen soll, wirkt das Kleinhirn regulierend und tonisierend (daß diese Auffassung nach unseren früheren Ausführungen heute nicht mehr gültig sein kann, sei hier nur speziell hervorgehoben). Der Ausfall dieser Leistungen soll nun nach *Kleist* die Ataxie, Intentionstremor und Hypotonie bewirken. Wir sehen also hier die gleichen Symptome wie in der von *Hunt* beschriebenen Dyssynergia cerebellaris. Hier sei dann auf die in den letzten Jahren besonders von den Franzosen beschriebenen Fälle hingewiesen, welche die Läsionen des Gebietes des Nucleus ruber genau analysiert haben. Daß bei herdförmigen Erkrankungen im Rubergebiet klinische Störungen beobachtet werden, die jenen der cerebellaren ähneln und daß auch besonders choreatische oder athetotische Bewegungen neben dem übrigen cerebellaren Syndrom sich zeigen, beweisen die Fälle von *Halban* und *Infeld* sowie die in dieser Abhandlung angeführten vielen anderen Fälle der Literatur. Zuletzt hat dann auch *Claude* diese Hyperkinesen bei Ruberläsion beschrieben. Trotzdem gibt es verschiedene Fälle, wo bei Läsionen dieser Gegend differente klinische Bilder beobachtet wurden. In dieser Hinsicht wurde deshalb durch *Claude* und später auch durch *Chiray*, *Foix* und *Nicolesco* das Rubersyndrom in mehrere Typen eingeteilt, die wenigstens bei vaskulären Prozessen sich durch die Erkrankungen verschiedener Gefäßäste erklären lassen. So gibt es eigentlich nach ihrer Ansicht ein Syndrom inférieur du noyou rouge, das in einer Hemiparese mit hemicerebellaren Symptomen besteht, dann ein typisches *Weber*sches Syndrom und schließlich ein drittes, das die Kombination beider ist und dem *Benedikt*schen im wesentlichen gleicht. Von den Franzosen wird stets besonders das Kleinhirnsyndrom betont, während die Hyperkinesen in den Hintergrund treten.

Der zweite Teil der Bindearmfaserung findet aber nicht im Mittelhirn sein Ende bzw. seine Umschaltung und Reflexion auf niedere Centren oder die Peripherie, sondern tritt zum Zwischenhirn bzw. Striatum heran. Dieser Teil der Faserung soll nun nach *Kleist* hemmend und regulierend auf das Striatum wirken. Seine Störung bewirkt dann jenes ungeordnete und gesteigerte Spiel von Automatismen: Chorea oder Athetose. Daß bei Läsionen nun hier im Thalamus opticus die Häufigkeit dieser Hyperkinesen größer ist als bei Affektionen in den distalen Abschnitten der cerebello-rubro-thalamischen Strahlung, darauf haben wir ja schon früher angespielt; ihr Ausgleich durch andere kompensierende Mechanismen ist eben höher oben viel weniger leicht möglich, da z. B. bei Thalamusläsion auch viele andere kompensierende proprioceptive oder sonstige sensorische Regulationsapparate zerstört sind. Hier ist auch der Fall von *Herz* zu erwähnen, der eine typische Thalamusathetose vorstellt. Auch ein weiterer Unterschied zwischen den Stammganglienhyperkinesen, wie z. B. Chorea oder Athetose, wird nach *Kleist* vielleicht dadurch erklärt, daß cerebellare Chorea oft nur ein transitorisches Symptom ist, das eben durch höhere

Kompensationsapparate später abgebaut wird. Wir sehen aus all dem Angeführten, daß die thalamischen Hyperkinesen eigentlich im Prinzip identisch sind mit den früher beschriebenen cerebellaren, daß beide Folgen der Unterbrechung der cerebello-striären Bahn sind. Aus diesem Grunde müssen wir nun beim Syndrome thalamique die Hyperkinesen eigentlich von den übrigen sensorischen Störungen trennen, denn wir müssen wohl annehmen, daß eine thalamische Affektion sehr gut die eine ohne die andere Komponente des Syndroms hervorbringen kann, was lediglich von der Ausdehnung oder Lokalisation des Herdes im Thalamus abhängig ist. Wir würden nun aus anatomischen Gründen meinen, daß, je lateraler der Herd im Sehhügel gelegen ist, desto weniger sind jene hyperkinetischen Symptome, wie Chorea oder Athetose wahrscheinlich, da bei dieser Lage die cerebello-thalamische bzw. striäre Bahn nicht getroffen ist. Hingegen müßten Herde, die in der ventralen Etage mehr mediale Partien auch miteinschließen, diese Symptome eher zur Folge haben. Haben wir also in den beiden Symptomengruppen der sensorischen Störungen einerseits, den hyperkinetischen Reaktionen anderseits, zwei pathophysiologisch getrennte Erscheinungen, so steht zwischen diesen beiden die thalamische Ataxie. Dieses Symptom ist bei der Lokalisation in dieser Höhe sicherlich meist ein Mischsymptom, wenngleich bei der gleichzeitig schweren Tiefensensibilitätsstörung diese Alteration wahrscheinlich die dominante Bedeutung besitzen dürfte. Jedenfalls ist aber anzunehmen, daß auch da eine cerebellare Komponente eine Rolle spielt. Der vestibuläre Einfluß in diesem Symptom ist aber auch bei reiner Schleifenläsion im Thalamus gegeben, da wir ja schon vorhin bemerkt haben, daß der Schleifenbahn vestibuläre Fasern beigemengt sind (s. u.). Schließlich sei noch auf ein letztes Symptom der thalamischen Affektionen hingewiesen, nämlich auf das Zwangsweinen oder Zwangslachen. Diese Störung kommt bei Herden im Thalamus recht häufig vor, u. zw. sehen wir dieses Symptom auch oft dann, wenn übrige typische Thalamuszeichen, wie z. B. die sensorischen Störungen, wenig oder kaum angedeutet sind. Wir kennen dieses Zeichen als eines der häufigsten Symptome bei den senilen Erkrankungen der Stammganglien, bei deren pseudobulbärparalytischen Affektionsform. Es ist aber wichtig, daß wir dieses Zeichen auch bei sicher nichtthalamischer Erkrankung finden. Ich meine vor allem typische Herderkrankung des Striatum, wie besonders bei der *Wilson*schen Krankheit (s. o.). Dieses Moment scheint mir auch dafür zu sprechen, daß hier bei diesen beiden Formen, den striären und den thalamischen, vermutlich eine gemeinsame Grundlage vorliegt, daß beide Typen auf einer Ursache beruhen. Ich glaube nun, daß die Störung als eine thalamische aufzufassen ist, u. zw. vermutlich bedingt durch eine Unterbrechung der cortico-thalamischen Fasern. Deren Unterbrechung scheint mir der Grund dieser Störung zu sein, da erstens hierfür die Befunde bei den pseudobulbärparalytischen Erkrankungen sprechen und außerdem bei striären Erkrankungen dieses Symptom nur dann vorkommt, wenn sich grobe Einschmelzungen des Gewebes finden, wobei auch die durch dieses Gebiet ziehenden cortico-thalamischen Fasern durch den Nekrose-

herd mitbetroffen werden. Rein degenerative Erkrankungen oder auch leicht entzündliche Affektionen des Striatums führen nicht zu diesen mimischen und affektiven Zwangserscheinungen. Wir können aus diesem Grunde annehmen, daß eben diese Automatismen nicht in das striäre Areal einzubeziehen sind, daß auch bei einer thalamischen Affektion die Zwangsmimik und die Hyperkinesen zwei anatomisch differenten Lokalisationen im Bereich des Thalamus entsprechen müssen. Dafür spricht, abgesehen von dem jetzt angeführten Beweismaterial, vor allem die Mimik im frühen Säuglingsalter sowie auch andere Erscheinungen der mimischen Innervation bei extrapyramidalen Erkrankungen (s. o.). Hier sei auch kurz auf einen jüngst wieder von *Neurath* beschriebenen interessanten klinischen Fall hingewiesen, wonach bei diesem Kinde das Weinen überhaupt nicht möglich war und wo selbst auf schmerzhafte Reize hin nur eine lachende mimische Reaktion beobachtet wurde. Daß es sich hier wahrscheinlich um eine angeborene Defektbildung im Thalamusgebiet handelt, ist anzunehmen, das absolute Isoliertsein einer solchen Erscheinung ohne sonstige striäre Symptome spricht auch sicherlich gegen eine solche Lokalisation. Inwieweit wir dann den Thalamus überhaupt als Centrale affektiver Reaktionen auffassen können, das soll hier nicht weiter besprochen sein. Damit haben wir das Wesentliche über die hier nötigen Momente mitgeteilt und nun wollen wir zu den sog.

striären Erkrankungen

übergehen. Seit *Edingers* Ausspruch, daß wir vom Striatum eigentlich noch gar nichts wissen, ist eine große Wandlung eingetreten. Heute sind Diagnosen striärer Erkrankungen Mode geworden, wobei allerdings recht differente Meinungen in Literatur, die außerordentlich angewachsen ist, bestehen. Man teilt heute die cerebralen Bewegungsstörungen in pyramidale und extrapyramidale ein, worunter kinetische Störungen mit oder ohne Pyramidenbahnbeteiligung verstanden werden. Die extrapyramidalen Erkrankungen nun sind einmal die zum Teil schon in unserem Kapitel über die cerebellaren und thalamischen Dyskinesien besprochenen. Zum anderen Teil sind es jene Erkrankungen, die mit einer Affektion des Striatum bzw. Pallidum oder der subpallidären Centren (Corpus Luysi, Nucleus ruber, interstitialis oder Substantia nigra) zusammenhängen. Für uns gilt, bevor wir nun an die Besprechung dieser einzelnen Gruppen herangehen, allein zunächst das Motiv, inwieweit sich hier eine Störung in der Relation von Octavus und extrapyramidalen System widerspiegelt. Daß dies allerdings hier in den noch weiter oralen Ebenen des nervösen Centralorgans noch viel schwerer zu analysieren ist, das ist wohl selbstverständlich.

Das Gebiet der striären Erkrankungen ist wohl ohne Zweifel erst durch die berühmten Arbeiten von *Wilson* erschlossen worden. Die nach ihm benannte symmetrische Linsenkerndegeneration hat zum erstenmal nach früheren schüchternen Versuchen (*Homén, Anton*) die Bedeutung des Striatum ein wenig erhellt. Wir wollen nun gerade deswegen mit dieser Erkrankung zuerst beginnen, weil wir hier sicher eine Striatumerkrankung schwerster Art

vor uns haben und weil wir gerade bei dieser Erkrankung an vieles früher Angeführtes hinweisen können. Bei der

symmetrischen Linsenkerndegeneration (*Wilson*sche Krankheit)

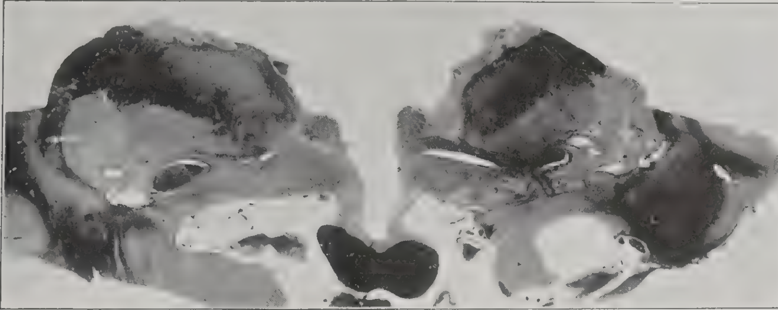
haben wir folgendes klinisches Syndrom. Es handelt sich um ein Leiden, das scheinbar oft familiär auftritt. Auch die vor *Wilson* beschriebenen Fälle von *Homén* waren ein solcher familiärer Typus. Diese Tatsache ist aber keineswegs obligat. Weiter betreffen alle Fälle, die bisher bekannt wurden, woferne es sich um typische Fälle handelte, stets Menschen in jüngeren Jahren. Es finden sich nun bei dieser Erkrankung folgende Symptome: Stetig an Intensität zunehmende Hypertonie der Körpermuskulatur, die auch vielfach als Spastizität bezeichnet wird, die sich bis zu sehr hohen Graden eines allgemeinen Rigors der Muskulatur versteift. Daneben besteht in allen typischen Fällen ein Tremor. Dieser Tremor findet sich meist schon in der Ruhe, doch ist es mir bei allen Fällen dieser Art, die ich selbst gesehen habe, aufgefallen, daß der Tremor sich erstens bei physischen Leistungen als auch psychischen Emotionen deutlich verstärkt. Dabei sieht man meist, daß nicht nur die agierende Extremität in den Zitterzustand gerät, sondern daß auch meist ein ziemlich generalisierter Tremor auftritt. Für die meisten Fälle zeigt es sich nun, daß dieser Tremor bei der *Wilson*schen Krankheit meist viel gröber wird als bei den übrigen striären Formen. Wir sehen zwar, daß im Gegensatz zu den typischen cerebellaren Intentionstremor dieses Zittern bald im Anfang der Bewegung ganz besonders grobschlägig wird und daß selbst bei typischem intentionellen Einschlag ein gewisser Unterschied zu dem cerebellaren Typ besteht. Allerdings bei den Fällen, die ich selbst gesehen habe, ist der Tremor stets stark intentionell gefärbt gewesen und auch bei diesen Fällen, namentlich bei einem, konnte ich sehen, daß, wie bei den reinen cerebellaren Formen, der Tremor in der starken Beugestellung der oberen Extremität viel intensiver war als bei der Streckstellung. Bei zunehmender hypertonischer Spastizität schwindet aber diese Erscheinung und macht dann mehr jenem steifen, groben Schwanken Platz. Als drittes Symptom ist die dysarthrische Sprachstörung zu nennen, wozu dann besonders in weiter vorgeschrittenen Fällen noch eine Schluckstörung dazukommen kann. Summarisch kann man hier von einer striären Pseudobulbärparalyse sprechen. Die Sprache aller dieser Kranken ist ein wenig verlangsamt, sehr verwaschen und kommt oft stoßweise, explosionsartig hervor. Daneben bestehen immer Pausen, mitunter bleibt der Mund mitten im Sprechen auch offen stehen, ein Bild, das solche Kranke fast immer bieten. Weiter macht sich auch eine schon früher genannte Störung bemerkbar, nämlich das Zwangslachen oder -weinen, das sich dann oft infolge der hypertonen Einstellung der mimischen Muskulatur auch fixiert, wodurch dann mitunter ganz groteske Fratzen resultieren. In Fällen, die schnell verlaufen, kann man auch in den Extremitäten Zwangsbewegungen beobachten; so konnte ich auch in einem von mir beobachteten Falle unaufhörlich schwere hemiballistische Schleuderbewegungen einer oberen

Extremität sehen. Bei diesem also durch hypertone Spastizität ausgezeichneten Krankheitsbild findet sich in den klassischen Fällen kein Zeichen für das Bestehen einer Pyramidenbahnerkrankung. In solchen Fällen läßt sich also kein Pyramidenzeichen auslösen. Die Reflexe sind sehr lebhaft, doch infolge der bestehenden hypertonischen Muskelverfassung eigentlich oft nur schwer nachweisbar. Zu dieser klinischen neurologischen Trias: hypertonischer Rigor, Tremor, pseudobulbärparalytisches striäres Syndrom gesellt sich dann ein anderer Befund. Alle diese klassischen *Wilson*-Fälle zeigen, meist schon klinisch feststellbar, eine schwere cirrhotische Erkrankung der Leber. Entweder läßt sich bei solchen Kranken ein typischer Palpationsbefund der Leber erheben oder man findet bei einem negativen Befund — die Untersuchung bei diesen hypertonischen Rigorzuständen ist nicht immer leicht möglich — durch Anstellung einer Leberfunktionsprüfung die schwere Störung der Leber heraus. Hierzu eignet sich nach eigenen Erfahrungen am besten die seinerzeit von *R. Bauer* angegebene Galaktoseprüfung. Wir finden nämlich in solchen Fällen eine besonders exzessive alimentäre Galaktosurie, die Werte erreicht, wie wir sie sonst bei gar keiner anderen Lebererkrankung, inklusive der übrigen Cirrhoseformen sehen. Untersuchung auf Urobilin, bzw. die *Widal*sche Probe können die Untersuchung nur vorteilhaft ergänzen.

Anatomisch zeigen nun solche Fälle ein ganz charakteristisches Bild: Grobe Zerfallsherde stets in beiden Striata, die sich schon makroskopisch erkennen lassen und die sich gewöhnlich im Nucleus caudatus wie im Putamen des Linsenkerns zeigen. Dabei ist oft der zwischen Caudatus und Putamen durchziehende vordere Schenkel der inneren Kapsel auch teilweise von dem Prozeß ergriffen. Sonst findet sich an der Leiche eine ganz eigentümliche, von der gewöhnlichen Cirrhose differente Erkrankung der Leber, die sich auch vor allem histologisch von den eigentlichen atrophischen Cirrhoseformen der Leber unterscheidet (*Schmincke*). Die histologische Untersuchung solcher Fälle zeigt eine schwere Zerstörung des Gewebes im Bereiche des Striatum, die durch eine hochgradige Degeneration des Parenchyms charakterisiert ist. Das Grundgewebe, die Fasern und Nervenzellen sind fast vollkommen vernichtet. Dürftige Fasern von Neuroglia, aber auch von Bindegewebe, bilden eine schwammige Ersatzstruktur (Status spongiosus von *Spielmeyer*). Dabei ist aber keineswegs das ganze nervöse Gewebe zerstört, sondern man sieht auch mitten in dem Entartungsherd erhaltene Ganglienzellen. Zeichen irgend eines typischen entzündlichen Prozesses lassen sich nicht finden. Man sieht gar keine Infiltrate oder wenn solche vorhanden sind, dürften sie auch vielleicht im Sinne der neueren histologischen Auffassungen als sog. sekundär entzündliche Gewebsreaktionen aufzufassen sein. Außer diesen histologischen Details sieht man dann auch jene für diese Krankheitsgruppe charakteristischen atypischen „*Alzheimer*schen Gliazellen“. Die Bedeutung dieser eigenartigen monströsen Zellen, die oft nur einen gigantischen, sehr hellen Kern erkennen lassen, der oft aber auch von einem großen Plasma umsäumt ist, ist bis heute nicht ganz sichergestellt. Diese Zellen werden von

einer Seite (*Bielschowsky*) den blastomatösen Zellformen verwandt dargestellt, während von anderer Seite dies gewiß mit Recht bestritten wird. Ich glaube, wie ich es schon seinerzeit ausgeführt habe, daß es sich hier um besondere Degenerationsformen handelt, was durch die Eigenart der pathogenetischen

Fig. 76.



Bilateral symmetrische Erweichungen in beiden Putamina bei *Wilson*scher Krankheit.

Bildung dieses Prozesses bedingt ist (s. o.). Was nun die histologische Abgrenzung des Prozesses anlangt, so stimmen hier die Grenzen mit dem makroskopischen Befund nicht überein. Es ist zwar auch im histologischen Präparat (s. Fig. 76) richtig, daß der Hauptherd im Striatum gelegen ist, doch reicht der Zerstörungsprozeß lateral, meist das Claustrum und die äußere Kapsel zerstörend, bis in das Gebiet der sich hier anschließenden Insel hinein. Medial vom Striatum sieht man erstens fast immer leichte Mitaffektion des vorderen Schenkels der inneren Kapsel und außerdem reicht der Prozeß meist auch noch in das Gebiet des Globus pallidus hinein. Von diesem Ganglion ist aber immer höchstens nur das laterale äußere Drittel affiziert und die Erkrankung auch nie von dieser Intensität wie im Striatum. Doch wechselt in den einzelnen Fällen dieser Befund nicht unwesentlich. Eine weitere anatomisch-makroskopisch meist nicht feststellbare und auch von *Wilson* übersehene Herderkrankung findet sich im Kleinhirn. Sowohl in einem Fall, den ich seinerzeit beschrieben habe, als auch in allen von *Spielmeyer* untersuchten Fällen, fand sich eine Erkrankung des Cerebellum, vor allem

Fig. 77.



Erkrankung und Erweichung in den Nuclei dentati sowie Markerkrankung des Kleinhirns bei *Wilson*scher Krankheit.

des Nucleus dentatus, in meinem Fall auch des Marks des Kleinhirns, die histologisch mit der striären Gewebsentartung größte Verwandtschaft zeigt. Auch hier findet sich ein typischer Status spongiosus mit Zerstörung von Parenchym, Zellen, Fasern und Grundsubstanz, mit geringer poröser, spongiöser Reparationstendenz, die zwar etwas stärker ist als im Striatum, aber doch nicht die Dignität einer Sklerose besitzt. *Alzheimer*-Zellen finden sich auch hier. Dabei handelt es sich auch sicherlich nicht um eine totale Zerstörung des Dentatus, da z. B. auch in meinem Falle eine sekundäre Degeneration des Bindearms nicht nachweisbar war. Neben diesen beiden Hauptherden finden sich aber sowohl diffuse Veränderungen in der gesamten Hirnrinde, als auch etwas stärker akzentuierte vornehmlich im Stirnhirn. Hier findet sich auch eine spongiöse Entartung zumindest angedeutet, degenerative Veränderungen der Ganglienzellen und außerdem lassen sich auch *Alzheimer*sche Zellen feststellen. Dieser histologische Befund zeigt, daß bei dieser Lokalisation und Ausdehnung von einer Systemerkrankung im Sinne von *Wilson* gewiß nicht gesprochen werden kann. Die ursprüngliche Meinung des englischen Forschers, hier eine elektiv systematische Affektion zu sehen, ist durch die diffusen allgemeinen Veränderungen widerlegt. Hingegen zeigt sich aber in der Lokalisation eine andere Systemgruppierung. Wir finden durch die gleichzeitige Erkrankung von Striatum, Cerebellum und Stirnhirn gleich drei Hauptsysteme der extrapyramidalen Motilität affiziert. Das eigenartige, gleichzeitige Befallensein nun gerade dieser drei Centren dürfte sicherlich besondere Gründe haben. In letzter Zeit hat, von Untersuchungen von *Guizetti* ausgehend, *Spatz* nachgewiesen, daß gerade die extrapyramidalen Systeme einen besonderen Chemismus zeigen, was er an Hand des Eisengehaltes durchzuführen versucht hat. Wenn wir nun für die *Wilson*sche Krankheit gewiß mit einiger Berechtigung annehmen, daß sie auf Grund irgend einer Intoxikation vermutlich von der Leber aus entsteht, so dürfte sicherlich bei der Empfindlichkeit der einzelnen Hirnteile dem angreifenden Gifte gegenüber die Stoffwechseltätigkeit, der Chemismus der verschiedenen Hirnteile eine bedeutende Rolle spielen. Das mag ein Grund sein, warum gerade diese und nicht andere Abschnitte des Nervensystems von dem Krankheitsprozeß ergriffen werden. Daß dies aber sicherlich nicht der einzige Grund ist, dürfte ebenso wahrscheinlich sein; die Gefäßversorgung ist hier gleichfalls von Belang und schließlich wird das histologische Verhalten des Gewebes durch die lokale Aufbauart desselben bestimmt. Was die Pathogenese dieses Prozesses anlangt, so habe ich ja schon angedeutet, daß ich es für sehr wahrscheinlich halte, daß die Leberschädigung eine große Bedeutung besitzt. Daß die Lebererkrankung durch die Hirnaffektion (Kerne im Tuber und deren Veränderung) hervorgerufen werden soll, ist recht unwahrscheinlich und ist auch in letzter Zeit von *Nayrac* abgelehnt worden. Anderseits wird auch sicherlich nicht ganz mit Unrecht eine relative Unabhängigkeit von Gehirn- und Leberveränderungen betont und die Fälle, die das klinische und auch anatomische Bild der *Wilson*schen Linsenkernerweichung zeigen, bei denen keine typische Lebererkrankung gefunden wird, sprechen sicherlich

für diese Auffassung. Trotzdem glauben wir, gerade mit Rücksicht auf die jüngsten Befunde über die Einwirkung von Lebergiften auf das Gehirn (Guanidin) — eigene Untersuchungen —, daß doch irgend eine Beziehung in solcher Art auch bei dieser Affektion vorliegt.

Die *Wilson*sche Linsenkernerkrankung steht nun klinisch, aber auch anatomisch sehr nahe der

*Strümpell-Westphal*schen Pseudosklerose.

Im wesentlichen gleicht klinisch diese Erkrankung, wie *Strümpell* in seiner letzten diesbezüglichen Publikation ausführt, ganz der *Wilson*schen Krankheit. Auch hier steht im Vordergrund das rhythmische Zittern, das aber gerade bei den typischen Pseudosklerosefällen mehr als ein Wackeln beschrieben wird. Es zeichnet sich dadurch aus, daß dieses rhythmisch-oszillatorische Zittern eine oft große Stärke der einzelnen Bewegungen, das „Schlagen", mit großen Exkursionen der agierenden Teile zeigt. Bei völliger Ruhe fehlt hier das Zittern vollkommen. Nicht alle Körperteile zeigen den Tremor in gleichem Ausmaß, und vor allem ist hier Unterkiefer, Kopf und obere Extremitäten betroffen, während die unteren Extremitäten das Zittern nicht zeigen, was aber nicht für alle Fälle zutrifft; namentlich in vorgeschrittenen Fällen zeigt sich auch ein Tremor der gleichen Art an den unteren Extremitäten. Die mimischen Muskeln sind immer frei. Als zweites Symptom kommt die Hypertonie der Muskulatur in Betracht, die sich als ein dauernder tonischer Contractionszustand zu erkennen gibt. Dieses Symptom ist aber sicher nicht in allen Fällen der Literatur gleich angegeben. In beiden Fällen von *Rausch* und *Schilder* wird die Erhöhung des Muskeltonus vermißt. Wichtig ist auch die Beobachtung von *Strümpell*, wonach sich bei Fällen dieser Art in den oberen Extremitäten Zittern, an den unteren Extremitäten Hypertonie zeigt, Fälle, die uns gerade mit Hinblick auf ziemlich gleichlautende Befunde von *Hunt* besonders interessieren müssen. Es sind dies sicherlich Fälle, wo der Durchschlag der cerebellaren Komponente sehr deutlich ist und wo der Tremor sich auch in diesem Falle mehr als ein strio-cerebellarer (*Hunt*) auffassen läßt. Beide Symptome, Tremor und Hypertonie, sind überaus variabel und es gibt Fälle, wo der Tremor gegenüber der Hypertonie ganz in den Hintergrund tritt. Als drittes Symptom haben wir auch hier die Sprachstörung. Sie ist keine typische „Anarthrie", es ist mehr ein „Skandieren", das sich auch durch besondere Langsamkeit der Sprache charakterisiert. *Strümpell* führt daher diese Störung nur zum geringen Teil auf eine Schwäche der Sprechmuskeln zurück, sondern meint, daß es sich mehr um eine synergische Störung handelt. *Strümpell* berichtet in solchen Fällen auch über die Monotonie, sowie über die Häufigkeit des „Überschnappens" der Sprache aus einer tieferen in eine höhere Stimmlage. Ein weiteres Symptom ist dann ebenso wie bei der *Wilson*schen Krankheit die Schluckstörung, die auf ähnlichen Innervationsstörungen der Schlingmuskulatur beruhen dürfte. Dazu kommt dann auch noch der Speichelfluß, vielfach infolge der Schluckstörung und infolge des Offen-

stehen des Mundes. Ferner gehört zu diesem Syndrom eine Störung der geistigen Funktionen. Hier handelt es sich vorwiegend um die Entwicklung einer geistigen Schwäche. Diese Demenz braucht sich gar nicht zu finden oder kann sich erst spät entwickeln. Ferner kann auch, aber nicht immer, Zwangsweinen und Zwangslachen beobachtet werden. Dazu kommt eine Steigerung der Sehnenreflexe ohne irgend ein Pyramidenzeichen. Die Bauchdeckenreflexe bleiben erhalten. (Wichtig als differentialdiagnostisches Merkmal gegen die multiple Sklerose!) Ebenso findet sich, genau so wie bei *Wilson*scher Krankheit, die typische Lebererkrankung; ferner zeigt sich aber als ein nur für diese Krankheit charakteristisches Zeichen ein merkwürdiger Pigmentring an dem äußeren Cornealrand (*Fleischer*scher Hornhautring), der sich oft bei oberflächlicher Betrachtung nicht erkennen läßt und erst bei künstlicher seitlicher fokaler Beleuchtung sehr deutlich sichtbar wird. Auch bei diesen Erkrankungen handelt es sich oft um familiäre Erkrankungen. Das soeben Mitgeteilte zeigt deutlich, daß diese beiden Erkrankungsformen: *Wilson*sche und *Strümpell-Westphal*sche Krankheit sich klinisch in weitestem Ausmaß ähneln, daß vielleicht bei den *Wilson*-Fällen die psychische Alteration weniger ausgeprägt ist — sicher gibt es auch da Ausnahmen (*Wilson*) — während wieder bei der Pseudosklerose das Wackeln und der Hornhautring als specifische Symptome anzusprechen sind. Ein weiteres unterscheidendes Moment zwischen diesen beiden Krankheitsformen ist im anatomischen Befund gegeben. Während wir bei der typischen *Wilson*schen Erkrankung jene vorhin beschriebenen Erweichungs- und Entartungsherde im Striatum finden, die sich bereits makroskopisch zu erkennen geben, vermissen wir einen derartigen auffallenden Befund bei der Pseudosklerose. Hier hat man es stets mit einem so gut wie negativen Befund zu tun und der alte Name der Erkrankung will dies auch gewiß ausdrücken. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man aber doch, wenn auch nicht in diesem Ausmaß wie bei der *Wilson*schen Krankheit, ähnliche herdförmige spongiöse Entartungsinseln und Herde im Striatum und auch im Nucleus dentatus. Es besteht hier sicherlich ein erheblich quantitativer Unterschied, der auch je nach den klinischen Besonderheiten dieser variablen Krankheiten sehr wechseln kann. Dazu kommen dann mehr oder minder schwere Degenerationen im Großhirnmantel, wobei hier auch scheinbar besonders akzentuiert im Stirnhirn in der Rinde solche Alterationen beschrieben werden. Dazu gehört dann auch noch schließlich die Registrierung der *Alzheimer*schen atypischen großen Gliazellen, die sich bei dieser Affektion vielleicht noch in größerem Ausmaße finden, als bei der *Wilson*schen Krankheit. Ob also diese beiden Krankheiten, wie *Spielmeyer* meint, eine anatomische Einheit sind, ob hier wirklich nur lediglich quantitative Momente zur Differenzierung führen, das ist zwar möglich, aber doch noch nicht sicher. Die vielen Grenzfälle, die vielen Typen, die klinisch ganz in diese Gruppe gehören, die aber durch den Mangel eines typischen Leberbefundes doch nicht in diese Gruppe passen, alle diese Tatsachen weisen nur darauf hin, daß wir heute eine absolut scharfe Abgrenzung weder im klinischen, pathogenetischen

oder selbst anatomischen Sinne durchführen können. Diese Fälle von ähnlichen Linsenkern- oder, besser gesagt, striopallidären Erkrankungen, die nicht zu dieser charakteristischen Gruppe der *Wilson*-Pseudosklerosefälle gehören, diese zeigen auch, wie ich selbst einmal sehen konnte, ein vom früher geschilderten Krankheitsverlauf ganz differentes Bild. Solche Fälle machen mehr den Eindruck einer gewissen ungeordneten Symptomatologie. Man sieht z. B. im Bereich des Kopfes ein rein akinetisches Syndrom, während sich im Bereich der oberen Extremitäten ein hochgradiges, hypotones, hyperkinetisches Bild zeigt. Meist bieten aber auch solche nicht in diese Gruppe gehörige Fälle auch andere Symptome seitens bulbärer oder corticaler Herde, die dann leicht die Trennung von der Pseudosklerosegruppe ermöglichen.

Wir haben an dieser Stelle noch eine Form einer Affektion zu besprechen, deren Symptomatologie und auch deren pathologisch-anatomischen Befunde eine gewisse Zugehörigkeit zu dieser Krankheitsgruppe erkennen läßt. Es handelt sich hier um gewisse Spielformen der

Atrophia olivo-ponto-cerebellaris.

Diese Erkrankung, deren Selbständigkeit seinerzeit trotz bereits bestehender älterer Beobachtungen erst von *Déjerine* und *Thomas* bewiesen worden war, besitzt neben den typisch charakteristischen Fällen eine große Anzahl atypischer Formen. Das Hauptbild der Erkrankung ist eine Unsicherheit beim Sitzen, wobei sich besonders ein oszillierendes Schwanken des Oberkörpers zeigt. Bei komplizierteren Bewegungen fällt Langsamkeit und Zittern auf. Beim Stehen Wackeltremor, beim Gehen Unsicherheit und Dysmetrie, die aber im Gegensatz zur cerebellaren mehr steif und ungeschmeidig ist, und wo erst im späteren Stadium richtiges Taumeln auftritt. Es besteht also eine Asynergie oft mit erhöhter Muskelspannung bei auffallendem Schwächegefühl in der Muskulatur. Dabei ist die Kraft und der Tonus meist normal. Sonst besteht aber maskenartige Starre des Gesichtes, steife Haltung des Kopfes, verlangsamte oft explosive, dysarthrische Sprache. Schlucken und Sensibilität ist normal. Störungen der Blasenfunktion sind beschrieben, keine psychischen Störungen. Alle diese Fälle zeigen das gleiche anatomische Bild, daß sich, wie der Name der Krankheit bereits sagt, durch eine scheinbar systematische Atrophie der Oliven, des Kleinhirns und der Brücke auszeichnet. In den letzten Jahren sind dann Fälle beschrieben worden, namentlich von *Fickler* und *Stauffenberg*, die wesentliche Beziehungen dieser Erkrankung sowohl klinisch wie anatomisch zum striären Syndrom mit gleichzeitiger Stirnhirnaffektion gebracht haben. In dem Falle von *Stauffenberg* waren zu den vorhin besprochenen Symptomen gewisse hypertonische Erscheinungen ohne Contracturen und Spasmen dazugekommen, wobei z. B. bei jeder Innervation die Arme steif werden und in „vertrackte“ Stellungen geraten, die willkürlich schwer gelöst werden können. Jede Innervation führt zur generalisierten Spannung aller Muskeln. Störungen des Schluckens und Kauens, der Mund steht offen, Amimie. Ähnliche

Erscheinungen fanden sich auch in den *Fickler*schen Fällen und alle zeigten dann ein ziemlich gleichartiges anatomisches Bild, nämlich eine bereits makroskopisch erkennbare typische Atrophia olivo-ponto-cerebellaris mit gleichzeitiger Atrophie des Stirnhirns, wozu auch wenigstens im *Stauffenberg*schen Fall ein Etat lacunaire des Striatum kam. Mikroskopisch ließen sich, neben den typischen Veränderungen des Grundleidens der *Déjerine-Thomas*schen Erkrankung, chronische Degenerationen im Bereiche des Striatum und Pallidum nachweisen. Wie wir später dann sehen werden, besteht bei diesem Krankheitsbild eine innige Verwandtschaft mit Zuständen, die wir bei der Paralysis agitans finden werden; anderseits sehen wir aber eine große Verwandtschaft zur soeben besprochenen *Wilson*-Pseudosklerosegruppe. Bei der Kombination der striären und cerebellaren Erkrankung, wozu noch in den letztgenannten Fällen jene des Stirnhirns kommt, ist allerdings eine richtige Analyse der pathophysiologischen Grundlagen unendlich schwierig. Daß aber die Symptomatologie dieser Formen, wie *Stauffenberg* meint, auf der dreiseitigen Enthemmung des roten Kerns allein basieren soll, erscheint uns aus früher gesagten Tatsachen und auch noch später zu besprechenden Motiven unwahrscheinlich.

Hingegen gibt es dann noch ein zu dieser Gruppe gehöriges klinisches Bild, das — ein Obduktionsbefund liegt aber nur bei einem nicht reinen Fall vor — gleichfalls mit einer Totalnekrose des Striatum einhergehen kann. Es handelt sich hier um den sog.

Torsionsspasmus.

Diese Affektion ist schon seit langem bekannt; sie wurde früher vielfach als Neurose bezeichnet oder als Hysterie gedeutet. Für letztere Auffassung war seinerzeit *Schwalbe* eingetreten, während *Ziehen* sie als „tonische Torsionsneurose" bezeichnete. Später hat dann *Oppenheim* den organischen Charakter als erster im Jahre 1911 erkannt und von einer „Dystonia musculorum deformans" gesprochen. Im gleichen Jahre haben dann *Flatau* und *Sterling* von „progressivem Torsionsspasmus bei Kindern" gesprochen, ein Ausdruck, der sich in abgekürzter Form heute eingebürgert hat; trotzdem hat *Mendel* zuletzt die Bezeichnung „Torsionsdystonie" vorgeschlagen. Die Erkrankung ist ebenso wie die früher erwähnten sehr selten. Die Erkrankung betrifft immer jugendliche Individuen, meist Kinder, der größte Teil der Fälle der Literatur betrifft jüdische Kinder. Das familiäre Auftreten ist nur vereinzelt bekannt (*Schwalbe, Bernstein*). Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen steht die Dystonie, d. h. jener eigenartige Wechsel im Tonus der Muskulatur. Wir finden in allen diesen Fällen eine ausgesprochene Hypotonie, im Gegensatz zu der bestehenden Neigung zu tonischen Muskelanspannungen. Dementsprechend sieht man auch eine Herabsetzung der reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln (Schwäche der Sehnenreflexe). Man sieht daher bei solchen Fällen, wie bei passiver Bewegung der Muskeln im Anfang eine ganz auffallende Hypotonie besteht, die sich dann bei öfterer Wiederholung der Bewegungen in eine starke Hypertonie umformt,

wozu dann deutliche Spastizität sowie klonisch-tonische Bewegungen noch kommen.

Mendel sieht in diesem Verhalten eine entgegengesetzte Reaktion wie bei der Myotonie. Trotz dieser deutlichen primären Hypotonie besteht sicher keine Parese. Die Kraft ist vollkommen normal. Hingegen wird z. B. von *Bregmann* wie auch von *Thomalla* bei der Prüfung der elektrischen Reaktion von „myotonieartiger Reaktion" berichtet. Wir sehen also als erstes Symptom einen konstanten Wechsel von hypo- und hypertonischem Muskelzustand. Ein weiteres Symptom sind die unwillkürlichen automatischen Bewegungen. Diese setzen sich aus choreatischen, athetoiden, ticartigen oder schleudernden (hemiballistischen) Elementen zusammen. Dabei ist weder die eine noch die andere Form in klassischer Weise ausgebildet, sondern diese Bewegungen zeigen von diesen verschiedenen Kinesen immer nur einzelne Bausteine, die dann in ihrer Gesamtheit Eindruck des Grotesken, Bizarren machen. Dabei sind außerdem diese Bewegungsfolgen infolge der starken tonischen Betonung der einzelnen Kinesien als schlangen-wurmförmige, als richtig torquierende zu bezeichnen. Dazu kommen weiters jene eigentümlichen ruckartigen Stoß- und Schleuder- sowie Wurfbewegungen, wodurch nicht nur der Körper, sondern auch die Extremitäten unaufhörlich in Unruhe versetzt werden. Ferner als drittes Symptom die eigenartige lordotische Haltung der Wirbelsäule. Sie ist in Rückenlage nicht vorhanden, zeigt sich bereits beim Sitzen, wird aber beim Stehen und Gehen besonders deutlich. Die Beckenhaltung ist auch nicht normal, es zeigt sich meist eine asymmetrische Stellung. Diesen drei Symptomen fügen sich dann noch die vielen detailierten Störungen im Bereiche der Motilität der Extremitäten an. Die Ausführung von Willkürbewegungen ist durch die verschiedenen störenden Mitbewegungen, die dadurch bedingte Ungeschicklichkeit, ferner durch die erwähnten tonischen Flexions- und Extensionsbewegungen hochgradigst gestört, in schweren Fällen sogar unmöglich gemacht. Daher ist namentlich das Schreiben, Essen u. s. w., sowie alle Handfertigkeiten unmöglich. Dazu treten dann Erscheinungen, die wir beim athetotischen Syndrom noch viel akzentuierter sehen, die starken Hyperextensionen in den Gelenken der oberen Extremität, die oft lange fixiert bleiben. Die gleichen störenden Mitbewegungen finden sich auch an den unteren Extremitäten, so daß namentlich der Gang schwer gestört ist. Hier fallen namentlich die exzessiven Schleuderbewegungen auf, die oft mit Achsendrehung des Körpers sich verbinden. Es kommt zum kreuzweisen Übereinanderschlagen der Beine u. s. w. Der Gang wird daher in dieser Art als „maniriert" bezeichnet, und dadurch erscheint auch die frühere Tendenz der funktionellen Auffassung mehr verständlich. Der Gang wird auch von verschiedener Seite mit der Gangart des Dromedars oder der Straußenhaltung verglichen. Von *Oppenheim* und anderen stammt auch die Beobachtung, daß solche Kranke besser nach rückwärts als nach vorne gehen. Zeichen irgend einer Pyramidenläsion fehlen vollkommen. Wichtig ist, daß das Gesicht von diesen Bewegungen frei bleibt (differentiell sehr wichtig gegen Athétose double), daß vielmehr meist eine leichte Amimie, eine leichte oder auch vertiefte parkinsonistische

Starre vorkommt, die gerade gegen die Hyperkinese der Extremitäten und des Stammes besonders kontrastierend auffällt. Anatomische Befunde solcher klassischer Fälle dieser Erkrankung gibt es bis heute nicht. Hingegen weist ein Grenzfall zwischen *Wilson*scher Krankheit und Torsionsspasmus, der von *Thomalla* berichtet wurde, darauf hin, daß hier wahrscheinlich enge anatomische Verwandtschaft besteht, eine Erkrankung, für die *Thomalla* den Namen „Dystonia lenticularis“ vorgeschlagen hat. Dieser interessante Fall ließ eines der Hauptsymptome des Torsionsspasmus, die Lordose, vermissen, zeigte auch atypisch eine Sprachveränderung, Speichelfluß, Schluckstörungen, schwere Affektion der Gesichtsmuskulatur sowie die typische Leberveränderung. Er ist somit als ein Grenzfall zwischen dem Torsionsspasmus und der *Wilson*-Gruppe aufzufassen. Dementsprechend brachte auch der anatomische Befund ein Bild, das jenem bei *Wilson*scher Krankheit weitgehendst ähnlich ist. Abgesehen von einer typischen *Wilson*-Leber fand sich eine Totalnekrose des Striatum, wie wir sie früher beschrieben haben, ebenso war auch der laterale Teil des Globus pallidus mitaffiziert. Das Corpus Luysi war auch reduziert und faserarm. Dazu kommt dann ein eigenartiger Befund im Bereiche der vorderen Centralwindung, wo *C.* und *O. Vogt*, die diesen Fall eingehendst nachuntersucht haben, die Persistenz der IV. Zone (die frühinfantile Granularis interna) gefunden haben (s. o.). Diese drei Erkrankungen (*Wilson*- und *Strümpell-Westphal*sche Krankheit und der Torsionsspasmus) sind nach den heute fest begründeten Auffassungen als sicherlich striär bedingte anzusehen, wenn wir auch vielfach noch nicht in der Lage sind, die einzelnen Symptome sicher zu analysieren. Außerdem wissen wir natürlich nicht, welche Rolle bei diesen Erkrankungen der gestörten Relation Cortex und Striatum zukommt, auch dann, wenn, wie man heute annimmt, eine direkte Verbindung zwischen Rinde und Striatum nicht bestehen soll (s. u.). Schließlich spielt bei der Pseudosklerose und bei der *Wilson*schen Krankheit die gleichzeitige Affektion des Kleinhirns eine sehr beachtenswerte Rolle. Die Analyse aber dieser ganzen Symptomenkomplexe wollen wir nach Erörterung der übrigen striären Syndrome vornehmen, denn abgesehen von diesen bisher genannten drei klinischen Bildern werden heute auch noch drei andere Syndrome zu den strio-pallidären Erkrankungen mit mehr oder minderer Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit hinzugerechnet. Hier ist in erster Linie das

choreatische Syndrom

zu besprechen. In dieser Hinsicht verdanken wir namentlich *C.* u. *O. Vogt* wichtige Befunde, die dann später auch von *F. H. Lewy, Jakob* u. a. anatomisch zum großen Teil bestätigt, und die in klinischer Hinsicht in letzter Zeit besonders von *Foerster* ausgebaut wurden. Das choreatische Syndrom entspricht aber verschiedenen Krankheitsformen, die klinisch durchaus voneinander zu trennen sind, wenngleich sich in der Symptomatologie große Ähnlichkeiten finden, zwischen einzelnen Formen sogar eine Identität besteht. Wir teilen klinisch am besten die choreatischen Erkrankungen in drei Gruppen ein: 1. die chronischen progressiven Chorea-

formen, 2. die akut einsetzende Jugendform und 3. die symptomatischen Formen. Als sog. klassische Form der Chorea wird heute die erste Gruppe aufgefaßt. Sie bezeichnet man als chronische Chorea. Sie entwickelt sich gewöhnlich erst in späterem Alter, meist zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr. Wir unterscheiden nun eine Type, die als singuläre bei irgend einem Kranken zu dieser Zeit auftritt und eine erbliche Form, die man auch als Chorea Huntington bezeichnet. Abgesehen von dieser anamnestischen Tatsache unterscheiden sich aber diese beiden Formen weder klinisch noch anatomisch wesentlich voneinander, so daß wir beide auch gemeinsam besprechen wollen. Die Krankheit entwickelt sich bei diesen chronischen Typen meist recht langsam und allmählich. Zuerst treten die choreatischen Bewegungen in sehr mäßigem Grade auf, um sich im Laufe der Zeit immer mehr progressiv zu steigern, weshalb man diese Formen auch als „progressiv" bezeichnet. Abgesehen nun von den choreatischen Bewegungen dieser Kranken, die wir jetzt genauer besprechen werden, entwickelt sich bei dieser Krankheitstype eine auffallende geistige Alteration, eine Geistesschwäche, die allerdings meist sehr langsam fortschreitet, und in Demenz übergehen kann. Hier wurde allerdings vielfach die Meinung geäußert, daß die Motilitätsstörungen die alleinige Ursache der psychischen Verfassung sein sollten, ein Gedanke, der gewiß manches für sich hat und namentlich in den allerletzten Jahren weitgehendst ausgebaut worden ist. Doch ist es sicher, daß, abgesehen von der Existenz solcher durch die Störungen der Motilität bedingten Psychosen, gerade bei der chronischen progressiven Chorea ein psychisches Bild zur Entwicklung gelangt, das sich nicht als Motilitätspsychose auffassen läßt. Depression, Reizbarkeit, später schwerer Grad von Apathie findet sich in den einschlägigen Fällen. Was nun die tonischen und kinetischen Symptome anlangt, so sehen wir, wenn wir uns in erster Linie an die ausgezeichneten Untersuchungen von *Foerster* halten, ein Syndrom, das sich aus folgenden Teilkomponenten zusammensetzt:

1. Choreatisches Bewegungsspiel in der Ruhe.
2. Herabsetzung des plastischen Muskeltonus.
3. Verminderter Dehnungswiderstand, Überdehnbarkeit der Muskeln.
4. Inkonstante, flüchtige Fixationsspannung der Muskeln.
5. Lebhafte Steigerung der Reaktions- und Ausdrucksbewegungen, geringe Neigung zu tonischer Nachdauer.
6. Ausgesprochene Mitinnervationen und Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen.
7. Unmöglichkeit des Sitzens, Aufstehens, Stehens und Gehens in schweren Fällen. Ersatz dieser Leistungen durch reaktive Massenbewegungen von choreatischem Charakter.

Wir wollen auf die genauere Analyse dieser einzelnen Komponenten erst später eingehen, wenn wir auch die Symptomatologie der Athetose festgestellt haben. Hingegen müssen wir ergänzend zu diesen hyperkinetischen Bewegungen bemerken, was sie ganz allgemein charakterisieren soll. Die Form dieser eigenartigen allgemeinen Bewegungsunruhe trägt nur zum Teil

den Charakter einfacher Zuckungen, wenngleich auch diese in nicht uner heblichem Ausmaße das Bild beherrschen. Der zweite Teil der Hyperkines ist dagegen durch die enorme Tendenz zu Mitinnervationen und Mit bewegungen bedingt, so daß die eigentlichen Zuckungen in den Hinter grund gerückt werden und die Bewegungen vielfach geordneten ode wenigstens teilweise geformten Automatismen oder sogar Willkürbewegunger ähneln. Die Zuckungen, mehr isoliert, pflegen im Bereiche des Gesichte deutlicher zu sein (*Oppenheim*). Was nun hier bereits pathophysiologisch zu beschreiben ist, ist die Erschwerung der Innervationsfindung, Mangel ar Promptheit und Stabilität der Innervation der Agonisten, enorme Innervations entgleisung beim Bewegungsbeginn und auch während des Bewegungs ablaufes.

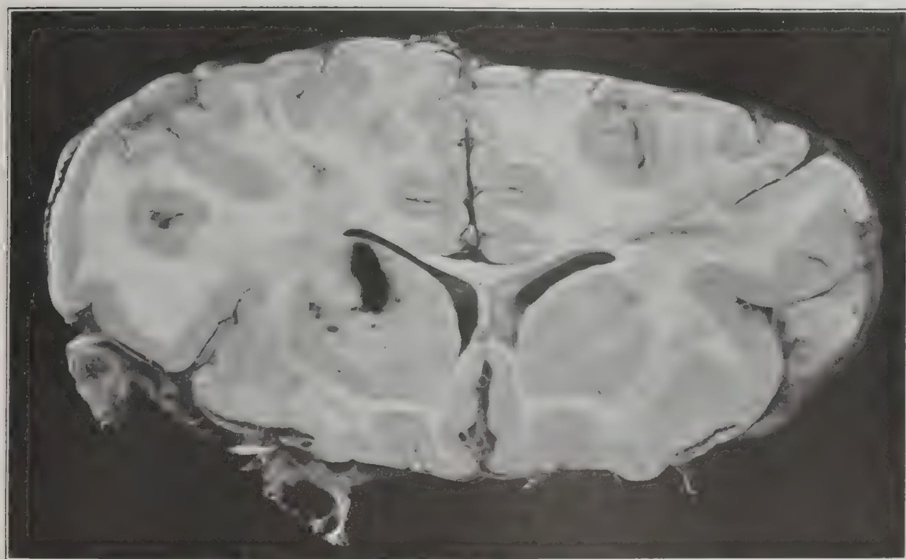
Gegenüber diesen chronisch progressiven Choreafällen bildet die zweit Gruppe ein zwar klinisch ähnliches, aber, abgesehen von der Pathogenes auch ein prognostisch und anamnestisch vollständig differentes Bild. Diese Form, die wir in der Praxis wesentlich häufiger treffen, wird als

Chorea minor (*Sydenham*) oder Veitstanz

bezeichnet. Es handelt sich um die bekannte Krankheitsform, die im Gegen satz zu der vorhin erwähnten Gruppe, eine vornehmliche Erkrankung de jugendlichen Alters ist. Daß aber auch diese Erkrankung in höherem Lebensalter vorkommen kann, ist gleichfalls eine festgestellte Tatsache. Es is bekannt, daß diese Affektion in viel größerem Prozentsatz beim weibliche Geschlecht vorkommt und, wie *Oppenheim* meint, ist in den Altersjahren vo 15 bis 25 das Kontingent fast ausschließlich weiblich. Während man nu über die Pathogenese der chronischen Chorea so gut wie gar nichts Sichere sagen kann, wird bei dieser Form eine exogene Infektion oft als Ursach angenommen. Dabei wird besonders der Gelenksrheumatismus und di diesen oft begleitende Endokarditis mit folgenden Bakterienembolie im Striatum dafür verantwortlich gemacht. Was nun das klinische Ver halten dieser Erkrankungsform betrifft, so gleicht sie eigentlich im wesent lichen jenem, das wir vorhin für die chronische Chorea angegeben haben Trotzdem finden wir einige Differenzen, auf die in letzter Zeit besonder *Foerster* aufmerksam gemacht hat. Während z. B. die choreatischen Bewe gungen gerade bei der Chorea minor wesentlich schneller, ausfahrender sind und sich namentlich das Fehlen der antagonistischen Bremsung besonder bemerkbar macht, sind bei den senilen Choreafällen die Bewegungen wesent lich langsamer, sicherlich antagonistisch gebremst (*Foerster*). Außerdem zeig sich besonders bei der Chorea minor ein besonders auffallender bunte Wechsel der sich ablösenden Bewegungen, der die verschiedenen Körperteil hintereinander ergreift. Dieser Polymorphie der Bewegungen bei der Chore minor steht z. B. bei der Huntington-Chorea mehr ein monotones, oft ei wenig an die Athetose erinnerndes Muskelspiel gegenüber. Außerdem is sicher die Herabsetzung des plastischen Muskeltonus (im Sinne von *Foerster*) bei der Chorea minor wesentlich stärker ausgesprochen als bei den übriger

Choreaformen. Diese klinischen Erscheinungen sind bei der Chorea minor jedenfalls Zeichen eines akut einsetzendes Prozesses, der sich im wesentlichen nicht im Laufe der weiteren Entwicklung des Leidens verändert oder verstärkt. Dies gilt im Gegensatze zu den chronischen Choreaformen, bei denen die Erkrankung mit ganz geringen Erscheinungen beginnt, um sich im Laufe der Zeit immer schwerer zu gestalten. Während also, wie bereits gesagt wurde, die Prognose der chronischen Choreaformen bezüglich einer Heilung des Leidens absolut ungünstig ist, läßt sich für die Chorea minor im allgemeinen eine günstigere Prognose stellen. Trotz alledem gibt es Fälle, die

Fig. 78.



Blutung im Bereiche des Striatum der einen Seite in einem Falle von symptomatischer Hemichorea.

durchaus ungünstig verlaufen, wo ein infolge der schwersten Hyperkinesen bedingter Erschöpfungszustand eintritt, der auch tödlich enden kann. In dieser Hinsicht bestehen hier Beziehungen zu jenen, in den letzten Jahren bekannt gewordenen Fällen von Encephalitis epidemica, die klinisch unter dem Bilde einer akutesten Chorea verlaufen und deren Prognose gleichfalls eine sehr ungünstige ist. In der Prognose ungünstiger sind aber auch jene Formen der Chorea minor, die als Chorea gravidarum bezeichnet werden und die vermutlich wesentlich infektiöser und daher maligner sind. Rezidiven kommen bei dieser Choreaform auch vor, ebenso zeigt sich oft ein remittierender Verlauf, der dann therapeutische Erfolge vortäuscht.

Die dritte Gruppe der Choreaerkrankungen sind die Fälle von symptomatischer Chorea. Wir müssen darunter alle jene Fälle verstehen, wo sich im Laufe irgend einer Erkrankung des Zentralnervensystems infolge einer bestimmten Lokalisation eines herdförmigen Prozesses eine beider- oder auch sehr oft eine halbseitige Chorea einstellt. Das Hauptkontingent

dieser Fälle bilden die choreatischen Bewegungsstörungen nach Apoplexien, Erweichungen oder das Auftreten des choreatischen Syndroms neben anderen klinischen Erscheinungen bei Tumoren, Hydrocephalus u. s. w. Die meisten dieser Fälle zeigen die choreatische Bewegungsunruhe halbseitig und diese Beobachtung allein genügt, um die Existenz einer symptomatischen Form dieser Erkrankung zu erkennen.

Fig. 79.



Erweichung im Bereiche des Nucleus caudatus der einen Seite in einem Falle von symptomatischer Hemichorea.

Was nun die Lokalisation der ursächlichen Schädigungen betrifft, so können wir schon auf früher Gesagtes zurückgreifen. Die Existenz der Bindearmchorea ist ja meist als eine Type solcher symptomatischer Formen bekannt geworden und die Chorea, die bei Herden, meist Tumoren, Tuberkeln oder Erweichungen im Bereiche des Bindearms beschrieben wurde, gehört eigentlich zum Teil in diese Gruppe. Abgesehen nun von dieser Lokalisation läßt sich auch durch eine herdförmige Läsion im Bereiche des Thalamus opticus ein ähnliches choreatisches Bild erzeugen (s. u.). Schließlich kommen dann noch Fälle von symptomatischer Chorea, meistens halbseitiger Form bei herdförmigen Läsionen im Bereiche des Striatum vor. Hier handelt es sich meistenteils um jene „postapoplektiforme" Chorea, die ja seinerzeit die Ursache der heute verlassenen Auffassungen von *Charcot* bzw. *Pick* und *Kahler* über die Pathogenese der Chorea gewesen war. Neue Untersuchungen

in dieser Hinsicht scheinen dafür zu sprechen, daß die Chorea dann im Anschlusse an eine Apoplexie oder auch Malacie auftritt, wenn der Blutungsherd ein kapsulärer ist und dabei zu einer herdförmigen Läsion des Striatum führt. In einem solchen Falle hat jüngst *Bernis* einen charakteristischen Befund erhoben und die beigefügten Fig. 79 u. 80 zeigen, wie in einem Falle einer solchen symptomatischen Hemichorea im Bereiche des Nucleus caudatus und des Putamens eine Erweichung besteht, die bei dem Mangel sonstiger Charakteristica sicherlich als Ursache dieses Symptoms anzusprechen ist. Wir sehen also, daß die lokalisierte Erkrankung des Striatum zu choreatischen Bewegungsstörungen führen kann, daß vielleicht aus diesem Grunde der heute vielfach an-

Fig. 80.



Mikroskopischer Schnitt von dem gleichen Fall. Deutliche Atrophie des Striatum mit großer Erweichung des Streifenhügels mit Einschluß des vorderen Schenkels der inneren Kapsel.

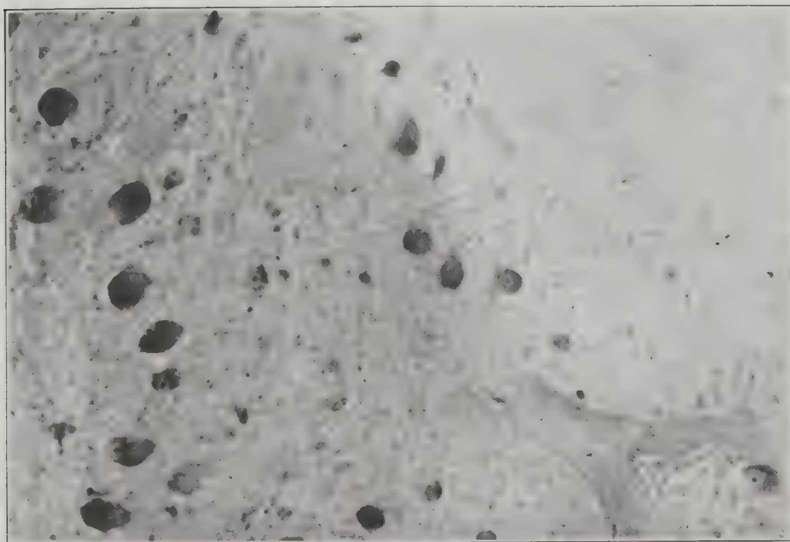
genommene Gedanke bestätigt erscheint, daß die choreatischen Bewegungen durch Funktionsstörung im Striatum oder oft, aber nicht konstant, durch Erkrankung im Bereiche der strio-petalen Bahnen bedingt ist. Ein weiteres gerade durch diese symptomatischen Formen besonders markant gewordenes Verhalten ist die Gliederung des Striatum, die Somatotopik (s. u.). Dadurch, daß bei herdförmigen, scharf abgegrenzten Läsionen nicht das ganze Ganglion, sondern nur dieser oder jener Teil ausgeschaltet wird, kann es in solchen Fällen symptomatischer Chorea zur Affektion nicht nur einer ganzen Seite, sondern vielmehr zur gleichsinnigen Erkrankung einzelner Körperabschnitte kommen. So können wir Fälle sehen, wo sich die choreatische Bewegungsunruhe lediglich auf das Gebiet des Kopfes und Halses beschränkt, während in anderen Fällen eine obere oder eine untere Extremität die typischen Hyperkinesen zeigt. So entstehen jene Formen, die man z. B. als Monochorea brachialis u. s. w. bezeichnet. Was nun die Lokalisation dieser Organgliederung anlangt, sei auf unsere früheren Ausführungen verwiesen.

Gehen wir nunmehr zu der Besprechung der Ergebnisse der pathologischen Anatomie der Chorea über, so bleibt uns, wenn wir selbstverständlich die Pathologie der symptomatischen Formen nicht weiter berücksichtigen, lediglich die Beschreibung bei den Fällen der systematischen, chronischen, progredienten Formen sowie der Chorea minor übrig. In dieser Hinsicht verdanken wir besonders *C.* und *O. Vogt* sehr wertvolle Befunde. In den Fällen von chronischer Chorea (sowohl dem Huntington-Typus wie jenem ohne erbliche Belastung) zeigt sich, wie wir aus den Untersuchungen der genannten Autoren wissen, und wie sie in letzter Zeit auch von *Jakob, Hunt, F. H. Lewy* u. a. bestätigt wurden, daß es sich hier um einen Erkrankungstypus handelt, der sich durch eine elektive, isolierte Nekrose der Ganglienzellen, vor allem des kleinen Typus des Striatum charakterisiert, an die sich Reaktionen seitens der Glia und der Blutgefäße anschließen. Infolge dieses cellulären Ausfalls erscheinen die Markfaserbündel, die erhalten geblieben sind, enger aneinandergerückt, als es normal der Fall ist, wodurch ein Bild entsteht, das *C.* und *O. Vogt* als Etat fibreux bezeichnet haben. Dazu kommt nach diesen Autoren eine mäßiggradige Schrumpfung des Globus pallidus. In den Fällen von Chorea Huntington beschreiben diese Autoren eine auffallende Zunahme der gliösen Elemente sowohl im Striatum als auch in der Hirnrinde, eine Beobachtung, die schon vorher von französischer Seite (*Anglade, P. Marie* und *Lhermitte*) beschrieben war. Abgesehen von dieser Vermehrung der gliösen Zellen im Bereiche des Striatum findet sich auch nach *C.* und *O. Vogt* im Cortex eine systematische Degeneration der 4. Zone der Hirnrinde, die dann durch einen relativ dichten Streifen von Gliazellen ersetzt wird, ein anatomischer Befund, der von den beschreibenden Autoren als Ursache der psychischen Störungen angenommen wird. Im Bereiche der vorderen Centralwindung kommt es dann zur Bildung einer sog. Pseudoschicht gliöser Zellen. Nach den Untersuchungen von *Jakob*, der außer der Veränderung der 4. Zone, auch noch schwere, degenerative Veränderungen der 5. und 6. Schicht angibt, sind aber diese Rindenveränderungen nicht diffus über den ganzen Cortex verteilt, sondern auf Stirn-, Temporalhirn und die vordere Centralwindung beschränkt. Dieser anatomische Befund erscheint mir deswegen von Wichtigkeit, weil er zeigt, daß jener Teil der Großhirnrinde erkrankt ist, der für die Motilität funktionell verantwortlich ist und der, wie wir schon ausgeführt haben, außerdem mit dem Kleinhirn in engster Verbindung steht. Auf diese Weise sehen wir wieder einen anatomischen Kreis geschlossen, wonach auch bei der Vorderhirnchorea die höchste Staffel der kinetischen Systeme, die scheinbar ein gemeinsames Ganzes bilden, gleichsinnig erkrankt ist. Im Bereiche des Kleinhirns selbst, namentlich im Nucleus dentatus, werden bei diesen Formen keine Veränderungen beschrieben (*Vogt, Jakob*).

Anders liegt der Befund bei der Chorea minor. Hier läßt sich eine derartige systematische Erkrankung nicht nachweisen und die Angaben in der Literatur bringen auch ganz verschiedene Befunde. Abgesehen von den verschiedenen Berichten über entzündliche Erkrankungen des Gehirns im

allgemeinen, des Striatum im besonderen, werden besonders Kokkenembolien und Bakterienansammlungen, Gefäßthrombosen u. s. w. mitgeteilt und in letzter Zeit hat besonders *F. H. Lewy* über derartige Fälle berichtet. Dieser Autor beschreibt auch parenchymatöse Degenerationen im Striatum, Zellerkrankungen, die auch hier besonders die kleinen Zellen betreffen, doch fehlt sonst sicherlich der für die chronischen Formen typisch systematische Charakter. Dazu kommt, daß sich auch im ganzen Centralnervensystem mehr oder minder schwere Veränderungen zeigen, wobei sich besonders schwer die Großhirnrinde und auch der Nucleus dentatus cerebelli erkrankt erweisen (*Alzheimer*).

Fig. 81.



Erkrankung des Nucleus dentatus (Schwellung der Zellen, bzw. Untergang) bei einem Falle von Katatonie mit choreatischen Bewegungsstörungen. (Encephalitis?).

Sicher scheint mir aber an der Hand von Präparaten dieser Erkrankung, die ich selbst in letzter Zeit gesehen habe, daß die Schwere der klinischen Erscheinungen selbst bei diesen letal ausgehenden akuten Fällen in dem anatomischen Bilde sich nicht widerspiegelt, daß man vielmehr überrascht ist über die Dürftigkeit der histologischen Defekte, die letzten Endes oft mehr konstruiert als fundiert sind. Diese Tatsache stimmt auch wieder mit dem Befunde bei jenen akuten choreatischen Encephalitiden der Epidemicatype überein, wo wir besonders bei der Epidemie 1919/20 oft Fälle sahen, wo im Centralnervensystem trotz der schwersten klinischen Erscheinungen nur sehr dürftige Befunde sich erheben ließen, was seinerzeit auch von *Economo*, *Spiegel* u. a. bestätigt wurde. Hier liegen wohl vielfach Funktionsbeeinträchtigungen vor, die wahrscheinlich toxisch bedingt sind, und die in leichteren Fällen gewiß reversibel oder in den ungünstigen Fällen heute noch nicht nachweisbar sind.

Damit gehen wir nun zum zweiten extrapyramidalen, sog. striären Syndrom über, zum

athetotischen Syndrom.

Die Athetose tritt auch klinisch in verschiedenen Formen auf. Die häufigste Form ist meist eine halbseitige als Begleiterscheinung einer cerebralen Kinderlähmung, als welcher sie natürlich auch beiderseitig auftreten kann. Dies ist sicherlich die häufigste Form. Dann kennen wir eine zweite Type, als Athétose double bezeichnete Form, die keine Beziehungen zu einer cerebralen Lähmung zeigt, ziemlich akut einsetzt und gewöhnlich infauste Prognose gibt. (Eine Ausnahme ist von *Oppenheim* beschrieben.) Schließlich kennen wir dann, so wie bei der Chorea, noch die dritte Gruppe der rein symptomatischen Form. Die Erkrankung ist eine Affektion, die in jeder Type vornehmlich Kinder befällt, was *C.* und *O. Vogt* veranlaßt hat, eine Athetose beim Erwachsenen zu leugnen, was aber sicher nicht mit den klinischen Erfahrungen übereinstimmt, worauf zuletzt besonders unter anderem *Foerster* hingewiesen hat. (Erst kürzlich konnte ich wieder einen solchen Fall von Athetose bei einem Erwachsenen sehen.) Immerhin ist die Athetose beim Erwachsenen relativ selten. Die klinische Analyse der athetotischen Bewegungsunruhe ergibt nach *Foerster* folgendes:

1. In der Ruhe besteht ein unwillkürliches Bewegungsspiel der Glieder, die athetotischen Spontanbewegungen. Sie zeichnen sich durch langsamen Ablauf aus, bedingt durch Mitspannung der Antagonisten. Fixierung in abnormen Stellungen, die Spannung ist flüchtig, meist Übergreifen auf andere Muskelgruppen, Wechsel von Hyper- und Hypotonie bei gleicher Spannung von Agonist und Antagonist, wodurch eine willkürliche Bewegung unmöglich wird. Bei solchen Versuchen entsteht oft Tremor mit Übergang in Athetose. Die Bewegungen erinnern an die Kletterbewegungen der Affen, Ähnlichkeit auch mit den Bewegungen des neugeborenen Kindes (s. u.).

2. In der Ruhe keine Erhöhung des plastischen Muskeltonus (*Foerster*). Hingegen flüchtige Krampferscheinungen = Spasmus mobilis. Tonus eher herabgesetzt.

3. Abweichung der Glieder von der normalen Ruhelage. Haltungsanomalien: Hockerstellung (s. o.).

4. Starker Dehnungswiderstand der Muskeln bei passiver Bewegung, der im Krampf unüberwindlich ist. Bei vorsichtiger Dehnung kann der Spasmus überwunden werden, dann zeigt sich, daß die Muskeln abnorm dehnbar, hypotonisch sind.

5. Fixationsspannung ist variabel, mitunter Einschießen des Spasmus, oft aber auch nicht. Es fehlt somit das Gesetzmäßige dieses Phänomens, das wir z. B. beim Pyramidenbahnsyndrom beobachten (s. o.).

6. Inkonstanz der Fixationsspannung bei elektrischer Reizung.

7. Sehnenreflexe nur im Ruhestadium auslösbar, meist gesteigert.

8. Jeder sensible oder sensorische Reiz löst eine nach Intensität und Extensität gesteigerte Reaktivbewegung aus. Letztere sind mit lebhaften Ausdrucksbewegungen verbunden. Zwangsweinen und Zwangslachen.

9. Die Willkürbewegungen sind durch Mitbewegungen und Mitinnervationen gestört. Störung durch antagonistische Gegeninnervation, mangelhafte Innervation des Agonisten. Adiadochokinese, tonische Perseverationen. Störungen der statischen Muskelleistungen.

Diese klinischen Erscheinungen, die das Bild der athetotischen Bewegungsstörung charakterisieren, finden sich bei allen drei Typen der Athetose. Dabei ist aber zu bemerken, daß es zwar keine wesentlichen qualitativen, aber bedeutende quantitative Unterschiede gibt. Die schwersten Bilder dieser Art findet man wohl bei der Athétose double und mitunter auch bei der angeborenen oder früh erworbenen cerebralen Hemi- oder Diplegie. Relativ geringfügig sind die motorischen Erscheinungen bei den Fällen, die im späteren Alter auftreten oder bei jenen Formen vor allem, die sich symptomatisch an irgend welche herdförmige Prozesse anschließen. Die schwersten Erscheinungen hingegen sind sicherlich, wie bemerkt, bei der Athétose double, die in vielen Fällen enge Beziehungen zum Torsionsspasmus zu besitzen scheint und die vermutlich auch anatomisch, pathogenetisch mit dieser Erkrankung enge Verwandtschaft hat (s. die Fälle von *Thomalla*, bzw. auch den Fall von *Fischer*).

Was nun die pathologisch-anatomischen Befunde dieses Syndroms anlangt, so bestehen hier wesentliche Differenzen. *C.* und *O. Vogt* fassen die Athetose als Ausfallsreaktion einer embryonalen oder ganz jugendlichen, primär rein striären Erkrankung auf. Dementsprechend wird als anatomisches Substrat von diesen Autoren eine Erkrankung des Corpus Striatum angenommen, das sie als Etat marbré (Status marmoratus) bezeichnet haben. Es handelt sich hier um eine Zerstörung der Ganglienzellen, an deren Stelle ein dichter Markfaserfilz sich findet, infolgedessen das Striatum einen eigenartigen marmorierten Charakter, der schon angedeutet auch makroskopisch kenntlich ist, zeigt. Dieses histologische Bild wird von den erstbeschreibenden Autoren als eine Mißbildung qualifiziert, eine Auffassung, die aber nicht unwidersprochen geblieben ist (*Scholz* u. a.). *Jakob* hingegen beschreibt bei seinen zahlreichen Fällen verschiedene Bilder, doch wird als wesentlich die Erkrankung des Pallidum angenommen. Im Pallidum findet er als typisch, im Gegensatz zu *Vogt*, eine schwere Zerstörung oder Degeneration der Zellen, während im Striatum nicht nur die kleinen, sondern auch die großen Zellen stark geschädigt sind. Dazu beschreibt dann noch *Filimonoff* eine schwere Alteration im Bereiche der vorderen Centralwindung, die wesentlich schmäler ist als normalerweise und diese Reduktion der Rindenbreite kommt nach der Beschreibung dieses Autors auf Kosten der oberen Rindenschichten zu stande. Während also *C.* und *O. Vogt* das Striatum in den Vordergrund stellen, wird von *Jakob* die Pallidumerkrankung als das Wesentlichste betrachtet. Für letztere Auffassung spricht sicherlich auch die von *Fischer* mitgeteilte Beobachtung. Die Differenz der Auffassungen erscheint aber dadurch wesentlich geringer, daß *Jakob* seine Auffassung vorwiegend für jene Fälle normiert, die wir zur Gruppe der Athétose double zählen. Für jene Fälle, die im frühesten Kindesalter auftreten, wird auch von ihm das

Etat marbré anerkannt und für jene Fälle, wo die Athetose Begleiterscheinung einer cerebralen Kinderlähmung ist, schließt sich *Jakob* den Ausführungen von *Bielschowsky* an, der seinerzeit die charakteristische Degeneration der dritten Hirnrindenschicht beschrieben hat. Dieses histologische Bild des Cortex findet sich nach diesen Angaben auch bei den letztgenannten Athetosefällen und dazu kommt dann eine gleichzeitige Erkrankung des Striatum, die dem entspricht, was *C.* und *O. Vogt* als Etat fibreux beschrieben haben. Dieses letzte

Fig. 82.



Bilateral symmetrische Erweichung in beiden Striata bei einem Fall von Hemiballismus, der auch mit anderen striären Symptomen kombiniert war.

Bild wird auch von *Vogt* in jenen Fällen von Athetose gefunden, das sich mit dem von *Jakob* angegebenen deckt.

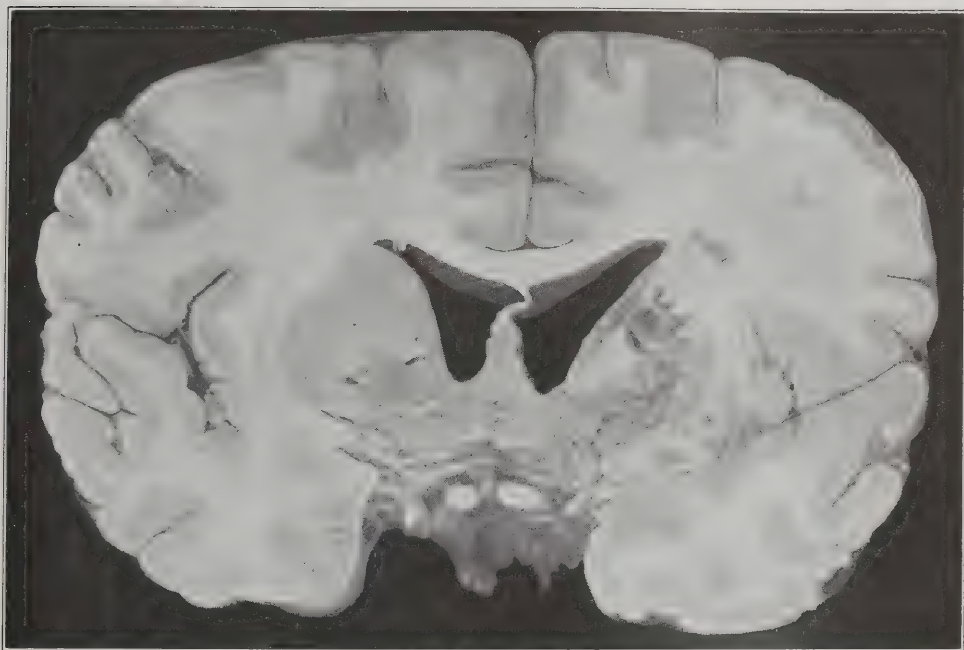
Es bleibt uns bei der Besprechung der Hyperkinesen jetzt noch ein Bild übrig, das als gesondertes Symptom oder Syndrom in letzter Zeit vorwiegend von *Jakob* aufgefaßt wurde. Es handelt sich hier um den sog.

Hemiballismus.

Dieses Symptom entspricht einer schleudernden, halbseitigen Bewegungsstörung, die der choreatischen ein wenig verwandt ist, die weiters ein Zeichen von Massenbewegungen ganzer Körperabschnitte ist und in maximalem Ausmaße sich zu Dreh- oder Wälzbewegungen steigert. Wir finden dieses Symptom entweder isoliert oder aber auch als Teilerscheinung irgend eines hyperkinetischen Syndroms. Namentlich können wir bei Fällen von Athétose double oder auch beim Torsionsspasmus dieses eigenartige motorische Phänomen

beobachten. *Jakob* führt dieses Symptom in Übereinstimmung mit einem Befunde von *Fischer* auf eine Funktionsstörung durch herdförmige Läsion im Bereiche des Corpus hypothalamicum (Luysi) zurück. Eine Bestätigung dieser Angabe ist von anderen Seiten bisher nicht erfolgt. Hingegen konnte ich sowohl in einem Falle, wo es infolge einer Blutung zur schweren Veränderung dieses Ganglions gekommen war, keine hemiballistischen Reizerscheinungen beobachten und auch in einem Falle, wo ein ausgesprochener

Fig. 83.



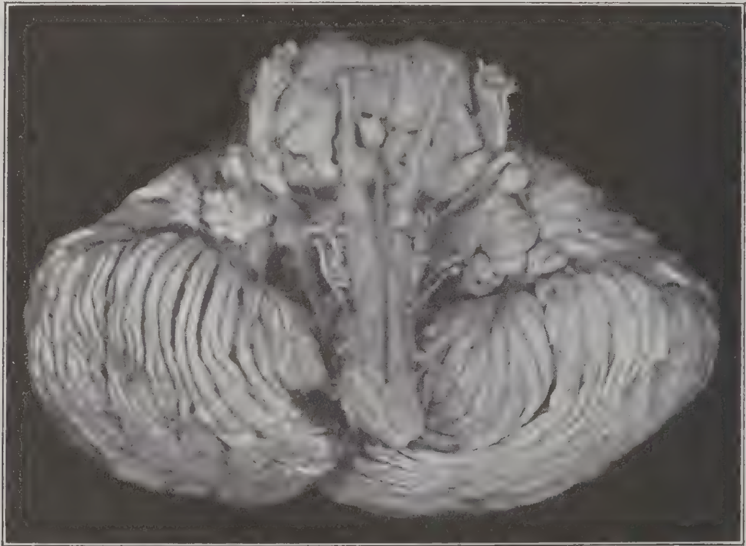
Umfangreiche Erweichung im Linsenkorn der einen, weniger umfangreiche Nekrosen im anderen Striatum in weiter caudal getroffener Ebene. Gleicher Fall wie Fig. 82.

Hemiballismus neben anderen striären Erscheinungen (forme fruste des Torsionsspasmus, s. Fig. 82—84) bestand, waren keine Veränderungen im Corpus Luysi vorhanden. Hier bestand allerdings eine beiderseitige hochgradige Nekrose im Corpus striatum neben einer cerebellaren Atrophie.

Wenn wir nunmehr in groben Zügen uns den Mechanismus dieser eigenartigen motorischen Erscheinungen bei Erkrankungen des Striatum vorstellen sollen, um auf diese Weise die Beziehungen zu den früher besprochenen pathologischen klinischen Erscheinungsformen bei Läsion tieferer nervöser Centren klarzustellen, so müssen wir zunächst einmal feststellen, daß bezüglich des Wesens dieser Erscheinungen namhafte Differenzen in den Auffassungen der verschiedenen Autoren bestehen. *Anton* hatte seinerzeit in diesen Hyperkinesen die Zunahme von automatischen Bewegungen gesehen, die durch Wegfall von Hemmungsleistungen zu stande kommen. Die Auffassung von *Bonhoeffer*, der in diesen Hyperkinesen, namentlich der Chorea die Folge der gestörten cerebello-

cerebralen Verbindung sah, diese Auffassung läßt sich in dieser Form gewiß nicht mehr akzeptieren, da, wie *Kleist* ganz richtig bemerkt, Herde im Stabkranz oder in der Rinde niemals zu Chorea führen. Dazu kommt noch die sichere Bedeutung des Striatum bzw. Pallidum für das Zustandekommen dieser Hyperkinese, die in der alten Fassung von *Bonhoeffer* nicht berücksichtigt ist. *Kleist* faßte dann, die Bedeutung der Stammganglien bereits berücksichtigend, diese Störungen in dem Sinne auf, daß er die choreoathetotischen Bewegungen als inkoordinierte, in ihre Bausteine zerfallene und zugleich gesteigerte Mit- und Ausdrucksbewegungen

Fig. 84.



Deutliche Hemiatrophia cerebelli. Gleicher Fall wie Fig. 82 und 83.

bezeichnete. Da er nun im Strio-Pallidum das Organ dieser Automatismen erblickt, müssen daher diese pathologischen, kinetischen Erscheinungen bei Erkrankung des Striatum selbst oder auch bei einer Affektion der Bahnen und Schaltstellen vorkommen, durch welche zentripetale Reize und Regulierungen zufließen: Bindearm, Nucleus dentatus, Ruber, Sehhügel und striopetale Faserung des Thalamus. *Kleist* vergleicht damit diese gesteigerten und veränderten Automatismen mit der Ataxie und meint dann weiter, daß die Hemmung, deren Wegfall zu den striären Hyperkinesen führt, vom Kleinhirn ausgehe (s. u.). Auf Grund dieser Ausführungen sieht daher *Kleist* in der Störung dieses einzigen, zusammenhängenden afferenten Leitungsweges oder dessen centralen Endigung die Ursache der choreatisch-athetotischen Bewegungen, dessen Unterbindung eben an einer beliebigen Stelle zur Inkoordination, zum Zerfall, sowie zur Steigerung der Mit- und Ausdrucksbewegungen führt. Von diesen Hyperkinesen trennt *Kleist* den Tremor vollständig ab und sieht in ihm eine wesentlich einfachere Bewegungsform, die nicht als ein

Striatumsymptom aufgefaßt wird. Hierfür wird eher eine Störung im Bereiche des Ruber oder der motorischen Haubenkerne angenommen, die nach Ansicht dieses Autors vielleicht vom Kleinhirn und Striatum eine Regulierung erfahren, deren Störung zu Zittererscheinungen führt. Eine andere Auffassung ist von *C.* und *O. Vogt* vertreten worden. Nach der Auffassung dieser Autoren sind im Striatum und Pallidum Centren für primäre Automatismen. Durch Bahnen, die vom Thalamus kommen und die hier sicherlich cerebellorubrale Impulse aufnehmen, erhalten diese Centren ihre Anregung. Das Pallidum soll nach der Annahme dieser Autoren sehr primitive Automatismen direkt vermitteln. Sie spielen besonders in den ersten Lebensmonaten eine große Rolle. Es handelt sich dabei um die ungehemmten Ausdrucksbewegungen, Gesten, Mitbewegungen, Pulsionen u. s. w. der frühesten Kindheit. Später werden dann, nach der Annahme von *C.* und *O. Vogt*, die Pallidumreflexe durch die Striatumfunktion gezügelt. Das Striatum ist dann das Centrum für das unbewußte Gesten- und Mienenspiel, für automatische Mitbewegungen und Positionsänderungen, für Abwehr- und Schutzreflexe. Dabei werden alle diese striären Automatismen Teilglieder der willkürlichen, höher koordinierten corticalen Bewegungen. Ebenso nehmen sie an der Sprache wie auch am Schlucken oder am Gehen teil. Die Erkrankung muß daher zu Störungen im Ablaufe dieser Automatismen führen und die Erkrankung des Striatum zu einer Enthemmung der pallidären, bei einer gleichzeitigen, entweder totalen oder partiellen Verbildung der striären Automatismen, Anlaß geben. Auf diese Weise besteht dann nach Ansicht dieser Autoren eigentlich kein prinzipieller Gegensatz zwischen den choreatischen und athetotischen Bewegungen, umsomehr als sie die athetotischen Hyperkinesen nur bei frühinfantilen striären Erkrankungen, die choreatischen bei später auftretenden Noxen entstehen lassen.

Im Gegensatze zu dieser Auffassung steht dann die Meinung von *Hunt*, *Jakob*, da besonders letzterer zwischen der choreatischen und der athetotischen Bewegungsstörung einen wesentlichen Unterschied sieht. *Jakob* führt ebenso wie *Hunt* und *Lewy* die choreatische Bewegungsstörung auf eine elektive Erkrankung des Striatum und hier vornehmlich der kleinen Zellen zurück, anerkennt zwar auch die Möglichkeit der frühinfantilen Athetose bei striären Prozessen, doch führt er im Gegensatze zu *Vogt* die typischen Athetosefälle auf partielle Erkrankung des Pallidum zurück. Trotz dieser anatomischen Differenz stimmen aber heute die genannten Autoren, wie auch die meisten anderen Pathophysiologen darin überein, in dem choreatisch-athetotischen Bewegungskomplex ein Syndrom zu sehen, das infolge des Ausfalls afferenter Reize oder infolge einer Störung in der Reizübertragung oder Verarbeitung solcher Reize zu stande kommt, daß dadurch eine wesentliche Ähnlichkeit mit der Ataxie besteht. Inwieweit dann diese Ataxie des Striatum selbst wieder, wie *Jakob* meint, als neuer Reiz wirkt und dadurch zur Hyperkinese weitere Veranlassung gibt, das mag sicherlich einiges für sich haben. Dadurch nun, daß wir in diesen hier besprochenen striären Hyperkinesen eine Störung haben, die sich mit der Ataxie einigermaßen vergleichen läßt, daß weiters diese Störung dadurch zu stande kommt, daß verschiedene sensible und sensorische Reize, wobei

gewiß nicht zuletzt wieder die vestibulären zu nennen sind, bei der Auslösung dieser kinetischen Störungen wirksam sind, und dadurch, daß es sich hier sicherlich um eine falsche Verarbeitung dieser Impulse handelt, gewinnen wir einen Anschluß an die vorhin besprochenen, vom centralen Vestibularapparat oder vom Kleinhirn abhängigen motorischen Leistungen. Bei der Besprechung der in den letzten Jahren bekannt gewordenen induzierten Tonusveränderungen hat sich eine derart auffallende Abhängigkeit der Bewegungen der einzelnen Körperteile und Glieder zueinander gezeigt, daß infolgedessen gewissermaßen schon beim normalen Menschen ein normal ablaufender Beziehungsmechanismus durch Irradiation der Reize besteht, der anderseits durch ebensolche hemmende, antagonistische Gegenleistungen, die sicherlich von den höheren Centren aus aktiviert werden, gehemmt wird. Diese Hemmungsleistungen werden nun scheinbar vom Kleinhirn in weitgehendstem Maße inauguriert und es erscheint gerade in Hinblick auf die engen Beziehungen, die zwischen Striatum und Kleinhirn bestehen, nicht ausgeschlossen, daß auch der Streifenhügel als subcorticale Vorderhirninstanz sich gleichfalls an der Hemmung dieser tonischen Induktionsleistungen der Körpermuskulatur beteiligt. Es fragt sich daher, ob nicht bei der innigen Koppelung der striären Leistungen an die cortical bewirkten Bewegungen die Erkrankung des Striatum sich bei den willkürlichen Bewegungen durch die Auswirkung eines ähnlichen Mechanismus geltend macht, den wir bei den Kleinhirnerkrankungen als die automatoseartigen Bewegungsabläufe kennen gelernt haben, daß also hier im Striatum mit anderen Worten eine prosencephale Hemmungsstelle für den tieferen Apparat der Bewegungsinduktionen besteht, eine Vorderhirnstation, die besonders für die automatischen und Einstellungsbewegungen bestimmt ist. Wenn wir dann diese Auffassung näher präzisieren, so müssen wir daher in den choreatischen oder athetotischen Bewegungen nichts anderes als allerdings vielfach verzerrte Automatismen oder induzierte Reaktionsbewegungen erblicken, die sich durch Wegfall der striären bzw. pallidären Schaltung ungehemmt an der Körpermuskulatur offenbaren.

In dieser Hinsicht sei dann auch auf die wichtigen Behauptungen von *C.* und *O. Vogt* hingewiesen, die ja (s. u.) von Automatismen sprechen, die sie als Reaktiv- und Positionsbewegungen bezeichnen und die sicherlich gerade mit dem Haltungsmechanismus und damit mit dem System der Statik und Statokinetik in engster Relation stehen. Daß dem Striatum diese Bedeutung für den Stellmechanismus zukommen kann, ist bei der sicherlich wesentlich reduzierten funktionellen Bedeutung des Rubersystems wahrscheinlich geworden. Hier dürfte, wie die anatomischen Verhältnisse schon hinweisen, jene Funktionswanderung nach „oben“ erfolgt sein und die beim Menschen wichtigen Stationen sind eben Striatum und sicher auch das Stirnhirn, die beide mit dem Ruber durch Bahnen in Beziehung stehen. Diese Leistungen werden somit sicherlich eine enge Verknüpfung dieser wichtigen Centralstätte in den Stammganglien mit dem vestibulären Kerngebiet verlangen. Hier besteht wohl eine Verbindung über das Kleinhirn und den Bindearm, dessen Störung letzten Endes für die striären Hyperkinesen fast

von allen Autoren verantwortlich gemacht wird. Aber anderseits besitzen wir, wie wir schon in den anatomischen Beziehungen des extrapyramidalen Systems auseinandergesetzt haben, noch eine zweite wichtige, fast direkte Verbindung des vestibulären Kerngebietes mit dem Striopallidum, jene von *Muskens* beschriebene doppelläufige Bahn, die von den Endkernen des Längsbündelsystems zum Pallidum zieht und auch wahrscheinlich zurückreflektierte Reize wieder nach abwärts zu den vestibulären Tonuscentren und dem Rückenmark selbst hinführt. Hier sehen wir die große Bedeutung, die wahrscheinlich der Tonusapparat des medullären Gebietes besitzt, der durch afferente Bahnen die wichtigen kinetischen Centren im Vorderhirn innerviert, der selbst wieder von dort verschiedene modifizierte Impulse empfängt und auf diese Weise die für den Ablauf der koordinierten Muskelaktionen nötigen Grundlagen schafft. Auch hier besteht dann durch die Verbindung des Striopallidum mit dem Nucleus ruber einerseits, mit dem Nucleus interstitialis, intracommissuralis und Darkschewitsch anderseits — letztere sind ja nur vorgeschobene Schaltstellen des vestibulären Systems im Mittelhirn — wieder die Möglichkeit, die schon früher betonte Differenzierung in Stellreaktionen und tonisch-phasische Kinesien zu bestätigen und den Einfluß der Stammganglien auf diese Mechanismen zu gewährleisten. Daß aber diese Beziehungen auch einen klinischen Ausdruck finden, zeigt sich nun in einem typischen klinischen Befund, den ich durch die mehrfache Vermittlung und Bestätigung durch Otologen, die solche Fälle in letzter Zeit, zum Teil auf meine Veranlassung hin, untersuchten (*Brunner*, *Démétriades*, *Leidler*) erhalten habe: Sämtliche Fälle von typischen Hyperkinesen, vornehmlich Choreafälle, sowohl die chronisch-progrediente Form, als auch die Chorea-minor-Type, ließen bei der Prüfung des Vestibularis eine deutliche Herabsetzung der vestibulären Erregbarkeit erkennen. Namentlich bei der Anwendung der *Kobrak*schen Anordnung mit Schwachreizen ließen sich gegenüber den Normalwerten wesentlich geringere Schwellenwerte feststellen. Wir sehen damit auch eine weitere sehr interessante Übereinstimmung mit einem anderen klinischen Befund, der allgemeinen Hypotonie der Körpermuskulatur, die sich ja auch bei den Hyperkinesen allgemein feststellen läßt. Ob da nun eine wesensverwandte klinische Erscheinung besteht oder ob da nur koordinierte Prozesse vorliegen oder auch nur ein paralleler Vorgang, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit sagen; aber nach dem früher Gesagten, nach der Bedeutung, die wir dem *Deiters*-System für die Tonusverteilung im Körper zusprechen, scheint es uns mehr als wahrscheinlich zu sein, daß wir in dieser Erscheinung zumindest ein Spiegelbild des vestibulären Einflusses auf die Dystonien und auch auf Dyskinesien besitzen. Die Verzerrung von Mitbewegungen des Hemiplegikers durch Kopfdrehung in grobes Wackeln (s. u.) läßt auch den wesentlichen Einfluß der Hals- und Labyrinthreflextätigkeit bei dem Znstandekommen solcher Dyskinesien erkennen. Auch in anderer Beziehung wäre noch einiges ergänzend über gewisse Beziehungen zwischen den Hyperkinesen und den vestibulärem System in klinischer Hinsicht zu bemerken. Nachdem es schon vor vielen Jahren *Freud* aufgefallen

war, daß die choreatisch-athetotischen Bewegungen mit den Bewegungen des neugeborenen Kindes eine große Ähnlichkeit besitzen, wurde in den letzten Jahren die gleiche Beobachtung registriert und dieser Erscheinung ist sicherlich einige Bedeutung zuzusprechen. Wir wissen aus den verschiedenen Untersuchungen, daß zur Zeit der Geburt das striäre System noch nicht markreif ist. Hingegen wissen wir, daß der Globus pallidus verhältnismäßig frühzeitig markhaltige Fasern zeigt. Die neuesten Untersuchungen dieser Art, über die zuletzt *Monakow* berichtet, zeigen, daß schon beim Foetus von 5 bis 6 Monaten sich im Pallidum zahlreiche reife Markfasern befinden, daß also hier frühzeitig die Reifung einsetzt, einem Zeitpunkte, wo, wie *Monakow* bemerkt, auch das hintere Längsbündel noch wenig reife Fasern erkennen läßt. Da wir nun auch nach den Untersuchungen von *Monakow* hören, daß auch in den letzten Monaten des Fötallebens die Reifung der primären, nicht-corticalen Anteile des Pallidum wesentliche Fortschritte gemacht haben und weiters eine starke Entwicklung der Verbindungen des Globus pallidus mit dem Hypothalamus besteht, müssen wir gerade mit Hinblick auf die gleichzeitige ausgezeichnete frühzeitige Maturität des Längsbündelsystems bei dem Mangel der corticalen Systeme annehmen, daß die Impulse, die das Pallidum bekommt, in verhältnismäßig reichem Maße von den vestibulären Centren stammen. Damit hängt gewiß manche in der Beschreibung der frühinfantilen Reflexe und Kinesen erwähnte Reaktion zusammen und die scheinbar beim Kind noch ausgezeichnet nachweisbaren labyrinthären Stell- oder Lagerreflexe dürften durch diese anatomischen Verhältnisse ermöglicht werden, ihr späteres Verschwinden durch die Verdrängung, bzw. den Überbau der höheren corticalen und wahrscheinlich auch striären Leistungen bedingt sein. Dementsprechend finden wir auch bei Athetosefällen Erscheinungen, die an gewisse frühinfantile Reflexe erinnern (*Moro*scher, *Landau*scher Reflex u. s. w.). Hier fällt dann häufig ein Opisthotonus des Kopfes auf und anschließende Bewegungsreaktionen (s. u. die Beobachtungen von *Bárány*), die wir auch beim Torsionsspasmus finden, die an Bewegungssynergien der frühinfantilen Bewegungsfolgen beim Erlernen des Stehens und Gehens erinnern. Außerdem sei auch hier auf die eigenartigen hemiballistischen Reaktionen bei Fällen von Saalamkrämpfen hingewiesen (s. u.). Die bei der Athetose beobachteten Massenbewegungen machen ferner, wie *Foerster* treffend bemerkt, den Eindruck, als ob sie den Zweck hätten, dem Kranken die Möglichkeit zu schaffen, aus einer „unbequemen Lage herauszuklettern". Nachdem wir nun bei Besprechung der induzierten Tonusveränderungen die von *Goldstein* u. a. betonten ähnlichen Verhältnisse in dieser Hinsicht bereits betont haben, sehen wir auch dadurch eine eigenartige Verwandtschaft mit diesen, auch beim Normalen und besonders bei den Kleinhirnkranken vorkommenden Stellreaktionen, die sicherlich in enger Beziehung zum Vestibularissystem stehen. Auch die Einwirkung sensibler und sensorischer Reize, die wesentlich die hyperkinetischen Erscheinungen verstärken, ist von uns bei den induzierten Tonusveränderungen und der Automatose angeführt worden. Ferner wirken akustische Reize, wenn sie auch noch so gering sind, in hohem Maße auslösend auf die reaktiven Massen-

bewegungen. Auch eine andere, an induzierte Tonusleistungen oder die phasischen Bewegungen erinnernde Beobachtung bei Athetose stammt von *Foerster*: „Einem leisen Gehörreiz wendet der Kranke gelegentlich seinen Kopf und seine Augen zu, der Kopf bleibt dann eine ganze Zeit nach der Schallquelle eingestellt... als ich ihm eine Schlaguhr dicht an das Ohr hielt, führte der erkrankte Arm hierbei genau im Rhythmus des Läutewerkes schlagende Bewegungen, namentlich im Schultergelenk nach hinten aus." Die gleichen rhythmischen Armbewegungen fanden sich auch bei anderen rhythmischen akustischen Reizen, sowie ein Überdauern der rhythmischen Bewegungen des akustischen Reizes. Diese Beobachtungen erinnern wohl ganz an früher beschriebene phasische Tonusbewegungen. Dazu kommen dann zuletzt noch die schweren Störungen beim Stehen, Gehen und Sitzen. Hier fällt vor allem nach *Foerster* das Vorwärtsfallen des Kopfes auf, der eine schwerste Störung der Statik erkennen läßt und das gleiche gilt auch für die Halswirbelsäule. Auch beim Sitzen versagen eben besonders die Muskeln im Dienste der Statik. Wie *Foerster* bemerkt, bleibt selbst bei gebesserten oder leidlich restituierten Fällen noch eine „Unsicherheit, Torkeln und Schwanken wie bei der cerebellaren Ataxie". Wir sehen dadurch auch hier die Beziehung zum vestibulo-cerebellaren System am deutlichsten charakterisiert.

Es bleibt uns dann schließlich noch ein Symptom der Athetose übrig, das für uns vom Standpunkte der Otiatrie weiters noch wichtig ist, nämlich der

Torticollis spasticus.

Dieses Symptom ist zuletzt von *Foerster* wieder bei Athetosefällen als symptomatische Teilerscheinung beobachtet worden, nachdem in der Literatur ähnliche Angaben von *Ballet* und *Shingleton-Smith* (zit. nach *Cruchet*) existieren und auch ein Fall dieser Art von *Marie* und *Guillain* beschrieben wurde. *Foerster* unterscheidet 2 Formen dieser rhythmischen Krampfzustände in der Halsmuskulatur, wobei in der einen Type es zu einer Kopfdrehung kommt, die bei der anderen Type fehlt oder ganz zurücktritt und hier nur der Kopf stark nach einer Seite geneigt und die Schulter auf der gleichen Seite hochgezogen wird. Bei beiden Formen zeigt *Foerster* durch genaue Analyse, daß hier verschiedene Muskelgruppen beteiligt sind. Solche Fälle nun beschreibt *Foerster* auch als Folgezustände nach einer halbseitigen Athetose, die sich nach einer Encephalitis epidemica entwickelt hat. Dabei bestehen rhythmische, ticartige Krampfzustände in verschiedenen Muskelgebieten. Ferner stellen sich hier gewisse Haltungen ein, die vielfach an die tonischen Halsreflexformen erinnern und wobei außerdem recht ähnliche tonische Reaktionen in den Extremitäten auftreten. Auch hier die wesentliche Verstärkung der Krampferscheinungen durch sensible und sensorische Reize. Diese Affektion würde gewiß für uns keine weitere Bedeutung besitzen, wenn nicht schon seit vielen Jahren auch eine otogene Auslösung bekannt wäre. Die ersten Angaben stammen von französischer Seite (*Gellé, Collinet, Leroux, Broca et Lubet-Barbon*), die bei verschiedenartigen Erkrankungen des Gehörorgans bzw. des Warzenfortsatzes diese Erkrankung festgestellt haben. Eine genauere Analyse dieser Affektion und die

Erkenntnis, daß es sich hier um die Folgen einer Labyrinthaffektion handelt, stammt von *Curschmann.* Es ist interessant, daß in den Fällen von diesem Autor und ebenso in den Beobachtungen von *Foerster* ein gemeinsames Moment bemerkt wird, nämlich das Auftreten von Allgemeinerscheinungen (Schwindel, Angst, Unruhe u. s. w.) in den Momenten, wo der tonische Contractionszustand der gekrampften Muskulatur reflektorisch oder auch passiv gelöst wird. Der Patient von *Curschmann* sagt, daß er den Schwindel verhindern könne, wenn er den Kopf unter Senkung der Ohrgegend drehe; um auch das Umfallen zu verhüten, müsse er auch den ganzen Körper nach der Seite der Kopfneigung drehen. Es ist nun weiter sehr beachtenswert, daß bei passiven Drehungen, abgesehen von den früher geschilderten Allgemeinerscheinungen, Bulbusbewegungen, „eine Art Nystagmus", auftreten. Es gewinnt nach den Ausführungen von *Curschmann* Wahrscheinlichkeit, daß „bei allen möglichen Bewegungen der Kopf dieselbe Richtungsfläche im Raum behält". Was nun weiter aus den wichtigen Untersuchungen von *Curschmann* hervorgeht, ist die Beobachtung, daß die gleichen Schwindelerscheinungen auftreten, wenn man nicht den Kopf, sondern den Körper des Patienten so dreht oder senkt, daß die Richtung der Kopfhaltung eine Veränderung im Sinne einer sagittalen Drehung nach der kranken Seite erfährt. Obzwar bei diesem Versuche das Labyrinth nicht gereizt wird, wird von *Curschmann* diese Affektion auf eine einseitige Labyrintherkrankung bezogen. Gerade aber die zuletzt mitgeteilten Beobachtungen weisen unseres Erachtens auf eine enge Beziehung zu den von *Magnus* und *de Kleyn* beschriebenen Hals- und Labyrinthreflexen hin. Die durch Körperdrehung im *Curschmann*schen Fall, lange vor dem Bekanntwerden dieser Reflexe, beobachtete Einwirkung auf labyrinthäre, motorische Reaktionen zeigt die Wichtigkeit dieser Reflexe für das Zustandekommen des Torticollis. In letzter Zeit hat dann auch *Brunner* Beziehungen des Torticollis zu Labyrintherkrankungen und damit zu den Halsreflexen gefunden. *Brunner* nimmt allerdings für diese tonischen Krampfformen und Zwangsstellungen des Kopfes eine Disposition an, die aber unseres Erachtens wenig begründet ist. Die Ungleichheit der Einwirkung der Labyrinthaffektion auf das Zustandekommen des Schiefhalses (in 2 Fällen von *Brunner*, einmal Neigung zur gesunden, einmal zur kranken Seite) weist allerdings auf einen komplizierten Mechanismus hin und *Brunner* glaubt in einer Hypothese den Torticollis als Folge einer Störung des Otolithenapparats und der damit zusammenhängenden Störung der Lagerreflexe zu erklären. (Bei Zerstörung des rechten statischen Apparats z. B. wird die Kopfneigung nach links hervorgerufen, während eine Reizung des statischen Apparats auch eine homolaterale Neigung bedingen kann.) Wie dem auch sei, wir wissen jetzt, daß die Erkrankung des Otolithenapparates zu solchen spastisch-tonischen oder rhythmischen Spannungen in der Halsmuskulatur führen kann, und daß durch das gleichzeitige Vorkommen ähnlicher Mechanismen bei striären Erkrankungen eine enge Beziehung zu den labyrinthären Mechanismen bestehen dürfte. Inwieweit allerdings, z. B. die angeführten Fälle von *Foerster* als postencephalitische Typen nicht als rein striär aufzufassen sind und inwieweit hier mesencephale

oder bulbäre Herde eine Bedeutung besitzen, dies entzieht sich heute noch unserer Betrachtung. Der Zusammenhang aber mit den *Magnus*schen Reflexen scheint mir ziemlich wahrscheinlich zu sein.

Den bisher besprochenen hyperkinetischen Syndromen ist nunmehr, als diametral entgegengesetztes, das

akinetisch-rigide Syndrom

gegenüberzustellen. Hier haben wir Verhältnisse, die in gewisser Hinsicht an jene muskulären Zustände erinnern, die wir im Tierversuch bei der Enthirnungsstarre kennengelernt haben. Klinisch gibt es beim Menschen verschiedene Krankheitstypen, doch überragt alle an Bedeutung die Paralysis agitans, während die arteriosklerotische Muskelstarre *Foersters* und die früher besprochenen Teilerscheinungen der Pseudosklerose-Wilsongruppe und postencephalitische Parkinsonismen als nicht reine Syndrome weniger in Frage kommen. Das akinetisch-rigide Syndrom (*Foersters* Pallidumsyndrom) setzt sich klinisch nach letztgenanntem Autor aus folgenden Komponenten zusammen:

1. Tremor (in der Ruhe nicht konstant, besonders durch psychische Emotionen auslösbar, Reduktion oder Sistieren bei Willkürbewegungen. Kann aber auch fehlen).
2. Erhöhung des plastischen, formgebenden Muskeltonus.
3. Haltungsanomalien: Gegen die Norm veränderte Ruhelage der Glieder, z. B. Supinationsstellung der Beine, Pfötchenstellung der Hände. Spätere Fixierung durch Contracturierung. Bestehen also eines selbständigen stellungsgebenden Faktors.
4. Die Muskeln zeigen einen erhöhten Spannungswiderstand bei passiver Dehnung, Rigor, der wächsern ist. Er ist auch durch sensible Reize verstärkbar, läßt sich aber reflektorisch nicht verringern.
5. Die Muskeln zeigen die Eigenschaft bei passiver Annäherung ihrer Insertionspunkte, sich dieser Annäherung durch aktive Anspannung anzupassen, Adaptationsspannung, und in dieser Anspannung tonisch zu verharren, Fixationsspannung. In schweren Fällen Katalepsie.
6. Tonische Nachdauer der Contraction bei faradischer Reizung, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit.
7. Die Sehnenreflexe sind erhalten. Qualitativ bestehen große Differenzen. Fehlen von typischen Reflexsynergien. Fehlen von Pyramidenzeichen.
8. Erschwerung oder Fehlen von Reaktionsbewegungen.
9. Willkürbewegungen: Bewegungsarmut, Mangel an Spontanbewegungen, an Initiativbewegungen. Verlangsamter Bewegungsbeginn, eventuell Bewegungslosigkeit.

Wenn wir auf Grund dieser symptomatologischen Zusammenstellung einen Vergleich mit den vorhin besprochenen hyperkinetischen Syndromen ziehen, so haben wir bei einem großen Teil der Einzelelemente absolut gegensätzliche Erscheinungen. Namentlich was den plastischen Muskeltonus, den Rigor, die tonische Nachdauer der Contraction bei faradischer Reizung

und vor allem die Reaktions- und Willkürbewegungen anlangt, haben wir beim Parkinsontypus ein invertiertes Bild gegenüber dem choreatischen Syndrom. Wir haben dann weiters ergänzend noch einige auch vom Standpunkte des Otiaters bemerkenswerte klinische Details hervorzuheben, wobei wir wieder im wesentlichen auf die ausgezeichneten klinischen Beobachtungen von *Foerster* hinweisen können. Was den Tremor betrifft, so ist derselbe für das akinetisch-hypertonische Syndrom nicht nur nicht obligat, sondern unterscheidet sich auch bei den verschiedenen Typen dieses Syndroms recht erheblich. Der Unterschied zwischen dem Tremor bei der Paralysis agitans und dem bei der Pseudosklerose ist sehr beträchtlich. Während wir bei dem letzteren wesentliche Ähnlichkeiten mit den cerebellaren Formen haben, die ja durch die vorhin beschriebene Miterkrankung des Kleinhirns bei der Pseudosklerose auch die anatomische Begründung erfährt, ist dieser Tremor des Parkinson ein vom cerebellaren durchaus differenter. Aus diesem Grunde wird auch der Tremor nicht mit Unrecht von *Hunt* in zwei differente Formen untergeteilt, eine cerebellare Form (s. u.) und eine striäre. Letztere entspricht einem langsamen, rhythmischen Ruhetremor, der bei Körperbewegungen, besonders aber durch psychische Aufregungen zunimmt. Auffallend ist weiter seine Abschwächung bei Zielbewegungen vor der Annäherung an das Ziel. Die Pseudosklerose ist nun eine Erkrankung, bei der wahrscheinlich beide Formen bestehen, und Ähnliches wird auch von *Holmes* für die Läsionen im Rubergebiet angenommen.

Eine weitere beachtenswerte Detailbeobachtung bezüglich der Reflexe ist die von *Foerster* festgestellte auffallende Steigerung des Nasen-Jochbein-Periostreflexes. (Beklopfen des Nasen- oder Jochbeines ruft eine lebhafte Zuckung nicht nur der gleichseitigen, sondern auch der gekreuzten Gesichtsmuskulatur hervor; der Reflex läßt sich auch vom Stirnbein oder Periost des Unterkiefers auslösen.) Ferner haben wir bezüglich der Reaktionsbewegungen zu erwähnen, daß z. B. sich eine Reaktion durch Kitzeln im äußeren Gehörgang nicht feststellen läßt; ebenso erfolgt kein Zusammenfahren bei plötzlichem heftigen Schallreiz, nicht das geringste Zeichen des Erschreckens. Es erfolgen auch keine Einstellungsbewegungen des Kopfes und der Ohren, die beim Normalen prompt eintreten. „Zu den Reaktionsbewegungen sind auch die vom Vestibularis und den sensiblen Gelenk-, Sehnen- und Muskelnerven vermittelten Bewegungen zu rechnen, welche bei einer plötzlichen Verlagerung des Körperschwerpunktes normaliter sofort einsetzen“ (*Foerster*). Der Normale sucht sofort eine neue Schwerpunktsbasis des Körpers durch richtige Verschiebung der einzelnen Körperteile zu erlangen. Diese Eigenschaft ist bei der Paralysis agitans geschwunden. Beim Stoß von hinten fehlen beim Parkinsonkranken die Bewegungen des Kopfes und Rumpfes nach hinten, ebenso das Einbeugen der Knie, Erheben auf die Zehenspitzen und Rückwärtswerfen der Arme. Hier werden lediglich in ungenügendem Ausmaße die Beine nach vorwärts gebracht, ohne aber dadurch eine hinreichende neue Unterstützungsmöglichkeit zu bieten, es erfolgt eine Korrektur durch weitere Schritte, denen die gleichen Fehler anhaften

als die früheren, und auf diese Weise entsteht dann die typische Propulsion. Ebenso verhalten sich die Erscheinungen bei Schwerpunktsverlagerungen nach rückwärts und nach der Seite; die Retropulsion und Lateropulsion sind auf diese Weise nach *Foerster* nur Folge mangelnder oder fehlender Reaktivbewegungen. Eine Auffassung, die unseres Erachtens sicherlich zu eng ist; dieses Symptom hat wahrscheinlich auch andere Gründe, die vermutlich durch Störungen in der Beherrschung der Stellfunktion selbst gelegen sein dürften. Neben dem Mangel dieser Reaktivbewegungen des Körpers fällt auch ihr Ausfall im Gesicht auf, wo der Mangel an mimischen Ausdrucksbewegungen zu einer maskenartigen Starre führt. Weiters ist besonders auffallend das Bild des Mangels an Spontanbewegungen, die Akinese, zu der dann auch ein typischer Mangel an Bewegungsantrieb gehört. Daß die verlangsamte und unvollkommene Durchführung der eingeleiteten Willkürbewegungen sich auch deutlich objektiv feststellen läßt, das sieht man sehr schön an den Schreibstörungen solcher Kranker, die dann das klassische Symptom der Mikrographie zeigen. Alle diese Erscheinungen lassen sich in der Hypnose wesentlich beeinflussen und reduzieren. Ebenso kann man durch Gaben von Scopolamin diese Symptome ein wenig bessern, was wahrscheinlich durch die Herabsetzung der Sperrerregbarkeit im Muskel bedingt ist. Auch beim Gang machen sich die geringen Bewegungsexkursionen deutlich kenntlich, die aber nach *Foerster* nicht nur auf der Fixationsspannung und dem Rigor des Antagonisten, sondern auch auf einer innervatorischen Schwäche des Agonisten beruhen, was sich z. B. bei der Mikrographie besonders deutlich zeigt. Bei der Paralysis agitans sind alle Muskeln gleich intensiv betroffen, es gibt keine Prädilektionstypen. Diese Erscheinung kann dann auch zu eigentlichen extrapyramidalen Paresen führen (*Foerster*). So zeigt die Zunge auch manchmal eine Parese: Auf- und Abwärtsbewegungen der Zunge sind erschwert. Verlangsamung und Erschwerung der Kaubewegungen. Beim Phonieren besteht öfters unvollkommener Verschluß der Glottis, wie bei einer Parese der Cricoarytaenoidei laterales (*Foerster*). Die Sprache ist leise, monoton, oft verwaschen, verlangsamt. Die Augenbewegungen sind oft stark eingeschränkt, mitunter wurden auch eigenartige dissoziierte Blickbewegungen der Augen und des Kopfes beobachtet. Hierher gehört wohl auch die Adiadochokinese solcher Patienten, die sicherlich hier kein einheitliches Symptom ist und durch verschiedene Momente bedingt ist, wobei die Fixationsspannung besonders bedeutungsvoll ist.

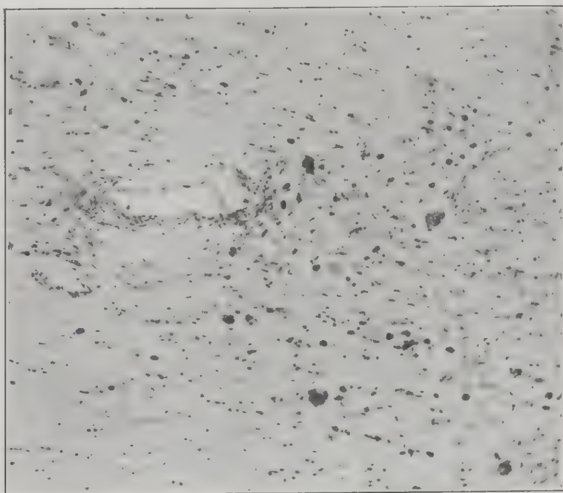
Was nun die verschiedenen hierhergehörigen Krankheitsformen anlangt, so zeigt die Paralysis agitans in ihrer klassischen Form diese soeben beschriebenen Störungen am plastischesten. Von ihr muß man wohl die zuerst von *Strümpell* beschriebene Form der Paralysis agitans sine agitatione trennen. Letztere Erkrankung dürfte man wohl in der Mehrzahl der Fälle heute zu den postencephalitischen Parkinsonismen zählen und auch vielleicht mit *Strümpell* zu den selteneren atypischen Pseudosklerosefällen rechnen können. Die Paralysis agitans selbst ist wohl sicherlich als eine der Involutionserkrankungen des Centralnervensystems aufzufassen und ihr alleiniges Vorkommen im höheren Lebensalter dürfte wohl als Folge seniler oder präseniler Verände-

rungen aufzufassen sein. Die Fälle von *Parkinson*, die als juvenile bezeichnet werden und von denen man in früheren Jahren hie und da Beobachtungen meldete (*Willige*), bieten doch in der Mehrzahl das klinische Bild der Paralysis agitans sine agitatione. Wir glauben nun, daß diese jugendlichen Fälle wahrscheinlich sporadische postencephalitische Parkinsonismen sind.

Was nun das anatomische Substrat des akinetisch-rigiden Syndroms ist, das ist meines Erachtens bis heute nicht restlos geklärt. Den Anstoß zur anatomischen Aufklärung haben wohl die umfangreichen Untersuchungen von *F. H. Lewy* und jene von *C.* u. *O. Vogt* gebracht. Was nun die Deutung der Befunde der genannten Autoren anlangt, auf die wir jetzt zu sprechen kommen werden, so möchten wir hier nur betonen, daß das Moment des Alters eine sehr bedeutende Rolle spielt und die Dignität der von den verschiedenen Autoren festgestellten anatomischen Kriterien bei der Paralysis agitans in hohem Grade beeinträchtigt. *C.* u. *O. Vogt* machen für das Zustandekommen der Paralysis agitans eine Erkrankung des Striatum verantwortlich, die sie als Etat de desintégration bezeichnen. Sie finden bei allen Fällen von Paralysis agitans immer eine schwere Erkrankung vorwiegend des Striatum und meist — in geringerem Maße — des Pallidum. Hiebei handelt es sich erstens um eine grobe Atrophie, besonders des Caudatum, diffuser Untergang von Ganglienzellen und Markfasern. Zweitens finden sie kleine, durch Erweichung und Hämorrhagie entstandene Lakunen. Drittens eine Rarefizierung und sich anschließende Resorption des Gewebes, um die Blutgefäße herum. Dabei zeigt sich bei den kleinen Gefäßen ein Etat criblé bei den größeren ein Etat lacunaire. Anders sind die Befunde von *F. H. Lewy*. Er bemerkt, daß der Hauptsitz der Erkrankung sich vorwiegend im Globus pallidus abspielt, der sich durch einen Markschwund und eine Degeneration der Ganglienzellen auszeichnet. Gliawucherung und Ablagerung von verschiedenartigen Produkten um die Gefäße ergänzen das histologische Bild. Im Striatum findet er entschieden geringere Veränderungen an den Ganglienzellen, wobei es auch zu einer Degeneration der Grundsubstanz kommt. Daneben zeigt sich aber auf Grund der umfangreichen Untersuchungen *Lewys* eine Mitaffektion eigentlich des ganzen Centralnervensystems, wobei besonders eine Erkrankung des Basalkerns, der vegetativen thalamischen und medullären Kerne, sowie der Substantia nigra u. s. w. kommt. Jedenfalls möchten wir hier an der Hand der Befunde von *Lewy* bemerken, daß Veränderungen vorkommen, die sich im wesentlichen mit jenen decken, die wir bei anderen senilen Erkrankungen auch zu finden gewohnt sind. Von übrigen Befunden sei aber auch noch die Erkrankung des Kleinhirns nach *Lewy* besonders hervorgehoben. *Jakob* hat sich in letzter Zeit im wesentlichen den Befunden von *Vogt* angeschlossen, indem er in erster Linie die Entartung des Striatum und weniger die im Pallidum betont. Wichtig ist aber, daß *Jakob* schon, was auch *Lewy* getan hat, die Miterkrankung der Substantia nigra berücksichtigt, doch meint er gemeinsam mit den früher zitierten Autoren, „daß der ausgeprägte Symptomenkomplex bei der reinen Paralysis agitans auf eine fast ausschließliche Erkrankung des Striatum und Pallidum zurück-

geführt werden kann". Daß auch schwere Veränderungen in der Hirnrinde bestehen, das wird namentlich im Stirnhirn von *Jakob* bestätigt und dieser Autor teilt auch mit, daß hier die unteren Rindenschichten besonders erkrankt sind. Die specifische Bedeutung dieser hier von namhaften deutschen Histopathologen mitgeteilten anatomischen Befunde bei der Paralysis agitans, scheint mir noch wenig gesichert zu sein. Die allgemeine Erkrankung des gesamten Centralnervensystems, der hochgradige senile oder präsenile Involutionsprozeß, hat sich in allen Abschnitten des Nervensystems kenntlich gemacht, und es fragt sich, ob die eigenartige Prädilektion in den Basalganglien nicht damit zusammenhängt, daß bei den Involutionserkrankungen, wo die Blutgefäße so bedeutenden Anteil haben, hier nicht ein Gebiet ist, daß durch die Eigenartigkeit des Gefäßverlaufes und scheinbar auch durch die Eigenart der Gefäßwand selbst ein für die involutive Gewebsreaktion disponiertes Gebiet darstellt. Es wäre daher denkbar, das die Akzentuierung des Prozesses im Strio-Pallidum nicht für die Paralysis agitans pathognomonisch ist, da wir ja eigentlich recht analoge Veränderungen in den Gehirnen seniler Menschen finden, die vorher keine Zeichen einer Paralysis agitans geboten haben (*Oseki*).

Fig. 85.



Schwere Zerstörung der Substantia nigra in einem Falle von genuiner Paralysis agitans.

Wir glauben daher, ebenso wie zuletzt *Monakow*, an dieser starren Hypothese der strio-pallidären Erkrankung als alleiniger Ursache des Parkinson zweifeln zu dürfen, und wir meinen, daß scheinbar ein ganzes Ensemble von Veränderungen im Centralnervensystem nötig ist, um jene pathologische Gesamtsituation zu schaffen, die das Auftreten des Parkinson bedingt. Ähnliche Gedanken finden wir auch in den Ausführungen von *Anglade*, der für die Erklärung der Parkinsonsyndrome die striopallidäre Erkrankung nicht zureichend findet und vor allem die fronto-cerebellaren bzw. die cerebello-rubro-spinalen Systeme mitverantwortlich macht. Wir wollen allerdings damit die Bedeutung der Stammganglien nicht unterschätzen und ihre Erkrankung als nebensächlich bezeichnen, jedoch den Wert der bisherigen Befunde auf ein glaubwürdiges Maß zurückdrängen. Diese Tatsache findet, wie ja wahrscheinlich in einem anderen Kapitel dieses Handbuches beschrieben werden dürfte, dadurch eine Bestätigung, daß bei den postencephalitischen Zuständen, die ja klinisch-symptomatologisch dem genuinen Parkinson sehr nahe verwandt sind, anatomische Befunde vorliegen, die sich keineswegs

mit jenen, beim Parkinson beschriebenen, decken. Wir sehen, daß beim postencephalitischen Parkinsonismus die Veränderungen im Pallidum äußerst dürftig sind, und ich habe Fälle gesehen, wo der Globus pallidus fast als normal anzusprechen war. Nicht viel anders steht es hier auch mit der Affektion des Striatum, zumal die Veränderungen, die hier gefunden werden, auch nicht im entferntesten sich mit jenen vergleichen lassen, wie sie bei der Paralysis agitans beschrieben werden. Demgegenüber besitzen wir aber beim postencephalitischen Parkinsonismus ein für alle Fälle absolut charakteristisches Symptom, einen pathologischen Befund, der bisher von sämtlichen Beschreibern gleichlautend bestätigt wurde, die Atrophie der Substantia nigra. Daß dieses Gebiet irgendwie zum parkinsonistischen Syndrom in Beziehung steht, ist heute auf Grund dieser Befunde kaum mehr zu leugnen, zumal schon vor vielen Jahren *Brissaud* die Bedeutung des Locus niger auch für die genuine Paralysis agitans angenommen hat. Inwieweit nun die Erkrankung der Substantia nigra für den genuinen Parkinson in Betracht kommt, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit sagen. Fälle, die in letzter Zeit von *Bernis* eingehendst daraufhin untersucht wurden, haben zwar regelmäßig eine Affektion dieses Gebietes gezeigt, die aber niemals jenen schweren Grad erreichte, wie sie beim Parkinsonismus gefunden wird. Nun wissen wir aber, daß bei aller Ähnlichkeit zwischen diesen beiden klinischen Bildern doch ein erheblicher Unterschied besteht. Während beim genuinen Parkinson die Hypertonie signifikant das klinische Bild beherrscht, steht beim Parkinsonismus die Akinese im Vordergrund, während die Hypertonie zurückgedrängt erscheint. Daß darnach die hypertonischen Zustände auf das Strio-Pallidum, die akinetischen Erscheinungen auf die Nigra-Erkrankung zu beziehen sind, scheint mir auf Grund der anatomischen Befunde sehr plausibel.

Schließlich müssen wir aber doch betonen, daß die schwere Affektion des Stirnhirns wesentlich bei diesen Erkrankungen in Betracht gezogen werden muß, da wir ja auch aus der Pathologie der Stirnhirnerkrankungen sehr wohl wissen, daß sowohl akinetische wie hypertonische Zustände vorkommen können und sowohl beim genuinen Parkinson wie beim postencephalitischen Parkinsonismus hier ausnehmend schwere Erkrankungen vorkommen, welche wohl auch für die klinischen Erscheinungen der psychischen Alterationen verantwortlich sind.

Fragen wir uns nun, wie wir diese hypertonischen Syndrome im Rahmen unserer Betrachtungen über die Beziehungen des Vestibularis zu den Tonusstörungen beleuchten können, so müssen wir daran festhalten, daß diese hypertonisch-rigiden Krankheitsbilder vielfach jenem Zustande ähneln, die wir an der Hand der Tierexperimente als Enthirnungsstarre nach *Sherrington* angeführt haben. Schon dort haben wir die große Bedeutung, die mehrere Autoren dem Vestibulariskerngebiet zusprechen, auch uns zu eigen gemacht und dabei die besondere Wichtigkeit des Deitersgebietes für das Zustandekommen der Muskelstarre besprochen. Fragen wir uns nun, wie die Erkrankungen des Strio-Pallidum, wenn wir diese als Exponenten der

Parkinson- und noch viel sicherer der Pseudosklerose-Wilsongruppe nennen, zu Funktionsstörungen im Bereiche des Deiters bzw. des Mittelhirns führen, so läßt sich darüber zwar heute noch nichts absolut Sicheres, aber Beachtenswertes sagen. Wir wissen, wie ich in den anatomischen Bemerkungen mitgeteilt habe, daß wir eine Verbindung des Strio-Pallidum mit dem Längsbündelsystem besitzen und daß dieses nach *Muskens* sowohl pallido-petal wie fugal läuft. Wir sehen also, daß eine Erkrankung der Stammganglien leicht zu einer funktionellen Störung führen kann, die sich am vestibularen Kerngebiet auswirkt, und auch die gleichzeitige Unterbrechung der pallidofugalen Bahn zum Nucleus ruber, die in unseren theoretischen Vorbesprechungen genannten Vorbedingungen zum Zustandekommen eines Starrezustandes bildet. Hier dürfte nun unseres Erachtens wahrscheinlich nicht der einzige Grund zu suchen sein. Sicher ist aber, daß wir bei zahlreichen Fällen des akinetisch-rigiden Syndroms bei der Vestibularis-Erregbarkeitsprüfung das entgegengesetzte Bild erhalten haben, als wir es vorhin bei den hypotonisch-hyperkinetischen Bildern als charakteristisch angegeben haben: Wir sehen hier eine deutliche und langandauernde Erhöhung der vestibulären Erregbarkeit, die sich wieder namentlich bei der Anwendung der *Kobrak*schen Schwachreizmethode besonders deutlich erkennen läßt. Auch dieser Befund stimmt vollkommen mit den von uns über die Frage der patho-physiologischen Entstehung und Erklärung der hypertonischen Muskelzustände gegebenen Meinung überein und ist auch ein wertvoller Baustein in dem Gebäude unserer hier vertretenen Ansicht. Wir gewinnen auch hier den Eindruck, daß das Endgebiet des Vestibularis eben nicht nur das centrale Perceptions- und Verarbeitungsgebiet der labyrinthären Reize ist, sondern daß hier sich Centren befinden, die für die Regulierung des Muskeltonus, vornehmlich im Sinne der Statik bestimmt sind. Es ist auch bemerkenswert, daß das akinetisch-rigide Syndrom, wenn es überhaupt praktisch ist von einem solchen zu sprechen, wahrscheinlich in praxi zwei ganz differente patho-physiologische Grundlagen hat, daß daher unseres Erachtens auch die von *Foerster* gegebene Einteilung der Symptomatologie des parkinsonistischen Bildes durch eine einheitliche Erklärung, gewiß nicht richtig sein kann. Wenn wir nun das hypertonische Bild infolge seiner Ähnlichkeit mit dem Zustande der Enthirnungsstarre vergleichen und auch dann ähnliche, aber für den Menschen kompliziertere physiologische Grundlagen annehmen, so gilt dies noch nicht für die Akinese. Die Meinung nun von *Foerster*, auch diese Symptomengruppe in die pallidäre Genese hineinzwängen zu müssen, erscheint mir unrichtig. Sicher ist, daß sehr vieles von dem, was wir beim Parkinson beschrieben haben, namentlich die Störungen des Stehens, Sitzens, der Körperbalance u. s. w. auf die Störung unseres Stellapparates zu beziehen ist; die Unterbrechung der Verbindung von Strio-Pallidum zum Nucleus ruber, als dem Centrum der Stellfunktion seit *Magnus*, läßt die Möglichkeit offen, daß die Stammganglien irgend einen Einfluß auf dieses wichtige mesencephale Ganglion besitzen, dessen Befreiung vom Vorderhirneinfluß eben zu den schweren Störungen unserer Stelleistungen führen muß,

die wir eben beim Parkinson in so ausgesprochenem Ausmaß sehen. Ferner besteht aber auch ein Zustand der Akinese, der sich besonders bei den Willkürleistungen, aber auch den automatischen Kinesen geltend macht, der zu der schrecklichen Regungslosigkeit dieser Kranken führt, der auch außerdem zu den eigenartigen kataleptischen Erscheinungen führt, die verschieden intensive Grade erreichen können. Wir haben solche Phänomene bereits bei Besprechung der Kleinhirnsymptome kennen gelernt. In dieser Frage bestehen verschiedene Meinungen. Klärend glaube ich wirken die soeben erschienenen experimentellen Befunde von *Schaltenbrand*. Dessen umfangreiche experimentelle Versuche konnten den Befund erbringen, daß eine Katalepsie sich durch Anwendung von Gaben von Bulbokapnin nur bei normalen Tieren erzielen ließ. Bei Tieren, denen der Cortex entfernt worden war, konnte dieses Symptom nicht mehr erzeugt werden. So zeigten also weder Striatum-, Thalamus-, decerebrierte oder Rückenmarks-Tiere diese kataleptischen Erscheinungen, die auch beim normalen Tier nur bei der Anwendung von kleinen Dosen hervorgerufen werden konnten. Diese experimentellen Befunde sind überaus lehrreich. Sie zeigen, daß es nicht die Ausschaltung des Cortex, sondern daß es wahrscheinlich eine Art Funktionsstörung der Großhirnrinde sein muß, die diese kataleptischen Erscheinungen, die Bewegungsarmut herbeiführt. Da wir nun gerade bei dem Parkinson wie bei den Parkinsonismen, bei den Stirnhirnaffektionen wie bei Cerebellarerkrankungen nach Unterbrechung oder Störung der fronto-cerebellaren Bahn diese Bewegungsarmut, die Akinese oder die Katalepsie auftreten sehen, so scheint es mir sehr wahrscheinlich, daß vom Cortex, vermutlich von dessen frontalem Anteil, Impulse zu den tieferen Centren eilen, die dort dann die Kinesen bewirken, eine Auffassung, die sich auch *Schaltenbrand* auf Grund dieser Versuche zu eigen gemacht hat. Da wir nun weiter wissen, daß das Stirnhirn durch direkte Bahnen sowohl mit dem Pallidum als mit dem Ruber und vermutlich auch mit der Substantia nigra in Verbindung steht, erscheint es schon mehr als wahrscheinlich, im Stirnhirn eine corticale Sammelstätte anzunehmen, wohin die verschiedenen sensorischen Reize zur Zusammenfassung herbeiströmen und von wo die Impulse an effektorische Stellen, wie die Centralwindungen oder an tiefere koordinatorische oder tonische Apparate instradiert werden. Wir dürfen uns daher nicht wundern, wenn wir bei der Symptomatologie der Stirnhirnaffektionen Störungen sehen, die jenen bei cerebellaren oder pallido-striären gleichen, da wir ja letzten Endes hier gemeinsame und miteinander arbeitende Centren haben. Wir sehen dementsprechend im Frontalhirn die für den Menschen ganz besonders bedeutungsvolle oberste Centralstelle von koordinatorischen Leistungen, wobei man, wie *Weizsäcker* mit Recht hervorhebt, in der Koordination weniger eine regelmäßige Ordnung als jene je nach den äußeren Reizen charakteristische Umordnung erblicken muß. Daß hier auch das vestibuläre Gebiet nicht zuletzt genannt werden braucht, ist wohl selbstverständlich, da wir gerade hier auch anatomisch den direkten Zufluß der cerebello-corticalen Faserung kennen. Wir müssen daher annehmen, daß die akinetischen Symptome nicht als Folgen der palli-

dären oder striären Erkrankung aufzufassen sind, sondern daß eine Läsion im Stirnhirn die Ursache dieser Symptome sein muß.

Damit sind wir bei der höchsten Stelle des nervösen Centralorgans angelangt, wo das Sammelbecken und auch die Stelle für die praktische Verwertung der gesamten zugeströmten sensiblen und sensorischen Reize ist. Hier gewinnt dann jeder sensorische Apparat, der optische, der akustische und vestibuläre Sinnesapparat durch seine corticale Vertretung die Möglichkeit, sich in den Gesamtmechanismus der psycho-motorischen (tonischen und kinetischen) Vorgänge einzufügen und durch seine Reize jeweils seine Interessen zu wahren und der Gesamtpersönlichkeit entsprechend zu verwerten. Hier ist auch der Ort, wo die Mängel dieses oder jenes dieser sensorischen oder sensiblen Reize kompensiert werden und wo außerdem im Laufe der phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung das Primat bzw. das Zurückdrängen dieses oder jenes Sinnesreizes sich durchsetzt. Beim Menschen wenigstens wird auf diese Weise gerade der Vestibularapparat zurückgedrängt, von den anderen höheren Sinnesapparaten in der Bedeutung überflügelt, weswegen dann jene scheinbare Nebensächlichkeit des Vestibularapparates für die Tonik und Kinetik beim Menschen angenommen wird, eine Annahme, deren Unrichtigkeit zu erweisen, die gesamten hier mitgeteilten Befunde, Ergebnisse und Ausführungen hoffentlich wohl erreicht haben.

Literatur:

Allers, Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. Mon. f. Psych. **1909,** 26.

Alzheimer, Die anatomischen Grundlagen der Chorea Huntington und der Chorea überhaupt. Neur. Zbl. **1911.**

— Über die infektiöse Chorea. Neur. Zbl. **1915.**

Anglade, Agitation et Rigidité musculaire. Rev. neur. **1921.**

Anton, Die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesonders bei Chorea. Jahrbücher f. Psych. **1895,** 14.

Asal u. *Moro,* Über bösartige Nickkrämpfe im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **1925,** 107.

Bárány, Über einige Augen- und Halsmuskelreflexe bei Neugeborenen. Acta oto-laryngologica **1918,** I.

Bazett and *Penfield,* The decerebrate animal in the chronic and acute condition. Brain **1922,** 45.

Beritoff, Über die Hauptelemente der Lokomotionsbewegung. A. f. Phys. **1923,** 199.

Bernis, Zur Pathologie dystonisch-dyskinetischer Prozesse. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1925,** 27.

Bernis u. *Spiegel,* Die Centren der statischen Innervation. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1925,** 27.

Bickel, Über den Einfluß der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Tiere. A. f. Phys. **1897,** 67.

— Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart **1903.**

Bielschowsky, Über Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Journ. f. Psych. **1916,** 22.

— Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkerns. Journ. f. Psych. **1919,** 25.

Böhme u. *Weiland,* Einige Beobachtungen über die Magnusschen Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1919,** 44.

Boeke, Die doppelte efferente Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Anat. Anz. **1913,** 44.

Boer de, Die quergestreiften Muskeln erhalten ihre tonische Innervation mittels der Verbindungsäste mit dem Sympathicus. Folia Neuro-biologica **1913,** 7.

Bonhoeffer, Ein Beitrag zur Lokalisation choreatischer Bewegungen. Mon. f. Psych. **1897,** 1.

Bonnier, Les sens des attitudes. Paris **1904.**

Bregmann, Zur Kenntnis der Krampfzustände im jugendlichen Alter. Neur. Zbl. **1912.**

Brissaud, Leçons des maladies nerveuses. Paris **1895.**

Brouwer, Über Meningo-Encephalitis und die Magnus-de Kleynschen Reflexe. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1917,** 36.

Brudzinsky, Un signe nouveau sur les membres inférieurs dans les méningites chez les enfants (Signe de la nuque). Arch. de med. des enfants **1909.**

Brunner, Zur Pathogenese der labyrinthär bedingten Stellungsanomalien des Kopfes und der Augen. Mon. f. Ohrenheilk. **1921,** 55.

Carstens u. *Stenvers,* Ein Fall von spontane, aktive Bewegung ausgelösten Magnus-de Kleynschen Halsreflexen, wobei auch Labyrinthreflexe nachgewiesen werden konnten. Acta oto-laryngologica **1923,** 5.

Chiray-Foix-Nicolesco, Syndrome particulier de la calotte pédunculaire. Rev. neur. **1914.**

Claude et *Quercy,* Syndome de la région supéro-externe du Noyou rouge. Rev. neur. **1923.**

Cruchet, Traité des Torticollis spasmodiques. Paris **1907.**

Curschmann, Über Labyrintherkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis. D. Zt. f. Nervenheilk. **1907,** 33.

Déjerine, Anatomie des centres nerveux. Paris **1901**

— Sémiologie des affections du système nerveux. Paris **1914.**

Déjerine et *Thomas,* L'Atrophie olivo-ponto-cerebelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. **1900,** 13.

Delabarre, Accuracy of perception of verticality. Journ. of Phil. and Psych. and Scient. Meth. **1904.**

Dimitz u. *Vujic,* Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Wr. kl. Woch. **1925,** Nr. 35, 36.

Dittler, Über die Raumfunktion der Netzhaut in ihrer Abhängigkeit vom Lagegefühl, den Augen und vom Labyrinth. Zt. f. Sinnesphys. **1921,** 52.

Dreyfuss, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den nichtakustischen Funktionen des Ohrlabyrinths. A. f. Phys. **1900,** 81.

Dusser de Barenne, Über eine neue Form von vestibulären Reflexen beim Frosch. Winklers Festschrift. Psych. en Neurol. Bladen **1918.**

— Die Funktion des Kleinhirns. Marburg-Alexander: Handbuch der Neurologie des Ohres **1923,** I.

Economo, Wilsons Krankheit und das Syndrome de corps strié. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918.**

Edinger, Über das Kleinhirn und den Statotonus. Verh. d. Ges. D. Nervenärzte **1912.**

Emanuel, Über die Wirkung der Labyrinthe und des Thalmus opticus auf die Zugkurve des Frosches. A. f. Phys. **1903,** 99.

Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden **1892.**

— Der Labyrinthtonus. Int. Kongr. f. Psych. Amsterdam **1907.**

Fickler, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. D. Zt. f. Nerv. **1911,** 41.

Filimonoff, Charakteristik der doppelseitigen Athetose des Kindesalters. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922,** 78.

Finkelstein, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin.

Fischer u. *Wodak,* Experimentelle Beiträge zu den vestibulären sog. Tonusreaktionen. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte **1923.**

— Zur Analyse des Zeigeversuches II. Mon. f. Ohrenheilkunde **1924,** 58.

— Beiträge zur Physiologie des menschlichen Vestibularapparates. A. f. Phys. **1924,** 202.

Fischer O., Zur Frage der anatomischen Grundlagen der Athétose double. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1911**, 7.

Flatau u. *Sterling*, Progressiver Torsionsspasmus bei Kindern. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1911**, 7.

Foerster, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, 73.

Frank, Die parasympathische Innervation der quergestreiften Muskeln und ihre klinische Bedeutung. Berl. kl. Woch. **1920**.

Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Wien **1897**.

Gellé, Le Torticollis ab aure loesa. Annal. de mal. de l'Oreille **1895**.

German, Zur Symptomatologie der Otolitherkrankungen. Mon. f. Ohrenheilkunde **1924**, 58.

Goldstein, Über die Funktionen des Kleinhirns. Kl. Woch. **1924**, Nr. 28.

— Über induzierte Veränderungen des Tonus. II. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1924**, 89.

— Über induzierte Veränderungen des Tonus. VII. Acta oto-laryngolocica **1924**, 7.

— Über induzierte Veränderungen des Tonus. VIII, IX. Kl. Woch. **1925**, Nr. 7, 25, 26.

Goldstein u. *Reichmann*, Beiträge zur Kasuistik und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. A. f. Psych. **1916**, 56.

Goldstein u. *Riese*, Über induzierte Veränderungen des Tonus. I. u. II. Kl. Woch. **1923**, Nr. 26 u. 52.

— Über induzierte Veränderungen des Tonus. V. Mon. f. Ohrenheilk. **1924**, 58.

Grasset, Maladies du système nerveux. Paris **1886**.

Günther, Tonusdrehreaktionen auf den Kopf, Becken und den Rumpf beim Menschen. Zt. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. **1924**, 7.

Halban u. *Infeld*, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien **1902**, IX.

Hansen, *Hoffmann* u. *Weizsäcker*, Der „Tonus" des quergestreiften Muskels. Zt. f. Biologie **1922**, 75.

Hartmann, Die Orientierung. Leipzig **1902**.

Herz, Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankungen. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1910**, 18.

Hochstetter, Die Entwicklung des menschlichen Kleinhirns. Verh. d. Ges. D. Naturf. u. Ärzte. Innsbruck **1924**.

Hoesslin-Alzheimer, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1912**, 8.

Hoff u. *Schilder*, Über Lage- und Stellreflexe beim Menschen. D. med. Woch. **1925**, Nr. 20.

— Über Pronationsphänomene. Wr. kl. Woch. **1925**, Nr. 29.

— Kopfhaltungsanomalie und Armstellung. D. med. Woch. **1925**, Nr. 26.

— Über Drehbewegungen um die Längsachse. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, 96.

Holmes, On certain tremors in organic cerebral lesions. Brain **1904**, 27.

— Clinical symptoms of cerebellar disease. Lancet. **1922**, 202.

Homburger, Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes in der Entwicklung der menschlichen Motorik. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, 76.

Homén, Eine eigentümliche Familienkrankheit unter der Form einer progressiven Dementia, mit besonderem anatomischen Befund. Neur. Zbl. **1890**.

Hunt, The chronic progressiv cerebellar tremor. Brain **1914**, 37.

— Progressive Atrophy of the Globus pallidus. Brain **1917**, 40.

— The Strio-cerebellar Tremor. Arch. of Neurol. **1922**, 8.

— Dyssynergia cerebellaris myoclonica. Brain **1921**, 44.

— The relation of the Cerebellum of the Static system and its rôle in posture synergy. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. **1924**, 60.

Jacob Chr., Vom Tierhirn zum Menschenhirn. München.

Jakob, Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin **1923**.

Jonkhoff, Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. Acta oto-laryngologica **1922**, 4.

Kauders, Drehbewegungen um die Körperlängsachse. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, 98.

Klemm, Lokalisation von Sinneseindrücken bei disparaten Nebenreizen. Psychol. Studien **1910**, 5.

Kleist, Psychomotorische Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig **1908**.

— Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. **1909**.

— Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. A. f. Psych. **1918**, 59.

Klien, Über die kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe des Gaumensegels und der Schlingmuskulatur. Mon. f. Psych. **1918**, 43.

Kobrak, Beiträge zur Lehre von den statischen Funktionen des menschlichen Körpers. Berlin **1922**.

— Über klinische Ergebnisse der Untersuchungen des Innenohrs auf Grund der neueren Vestibularisprüfungen. Beitr. zur Anat., Phys., Path. u. Ther. der Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen **1924**, 20.

v. Kries, Bemerkungen zur Theorie der Muskeltätigkeit. A. f. Phys. **1921**, 190.

Kroll, Magnus-de Kleynsche Tonusreflexe bei Nervenkranken. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1925**, 94.

Kure, Shinosaki, Kishimoto, Sato, Hoshino, Tsukigi, Die doppelte tonische und trophische Innervation der willkürlichen Muskeln. Zt. f. d. ges. exp. Med. **1922**, 38.

Landau, Über einen tonischen Lagereflex beim älteren Säugling. Kl. Woch. **1923**, Nr. 27.

Lewandowsky, Über den Muskeltonus. Journ. f. Psych. u. Neur. **1902/03**, I.

Lewy F. H., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin **1923**.

— Die Histopathologie der choreatischen Erkrankungen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, 85.

Luciani, Das Kleinhirn. Leipzig **1893**.

Magnus, Die Körperstellung. Berlin **1923**.

Magnus u. *de Kleyn*, Experimentelle Physiologie des Vestibularapparates bei Säugetieren mit Ausschluß des Menschen. Handb. d. Neur. d. Ohres **1923**, I.

Mann, Über das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörung. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, 71.

Marburg, Entwicklungsgeschichte, makroskopische und mikroskopische Anatomie des Nervus cochlearis, vestibularis und Kleinhirns. Handb. d. Neur. d. Ohres **1923**, I.

— Der amyostatische Symptomenkomplex. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1925**, 27.

Marie-Foix-Alajouanine, Atrophie cerebelleuse corticale. Rev. neur. **1922**.

Marie et *Guillain*, Torticollis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique. Rev. neur. **1902**.

Marikovsky, Über den Zusammenhang zwischen Muskulatur und Labyrinth. A. f. Phys. **1903**, 98.

Mendel, Torsionsdystonie. Mon. f. Psych. **1919**, 46.

Metzger, Über Tonusveränderungen auf optische Reize. Kl. Woch. **1925**, Nr. 17.

Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1911**, VIII.

Minkowski, Étude sur la physiologie des circonvolutions Rolandiques et pariétales. Schweiz. A. f. Psych. **1917**, I.

— Sur les mouvements, les réflexes et les réactions musculaires du foetus humain de 2—5 moins. Rev. neur. **1921**.

Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische sowie entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Beziehungen des Corpus striatum und des Linsenkerns zu den übrigen Hirnteilen. Schweiz. A. f. Psych. **1925**, 16.

Moro, Das erste Trimenon. M. med. Woch. **1918**, Nr. 42.

— Persistenz des Umklammerungsreflexes. M. med. Woch. **1919**, 360.

Muskens, The central connections of the Vestibular nuclei with the Corpus striatum. Brain **1922**, 45.

Nayrac, Dégénerescence hépato-lenticulaire. Rev. neur. **1924**.
Neurath, Centrale Störung der affektiven Mimik als Folge des Geburtstraumas. Wr. med. Woch. **1924**, Nr. 21.
Oppenheim, Dystonia musculorum deformans. Neur. Zbl. **1911**.
— Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin **1913**.
Pette, Klinische und anatomische Studien zum Kapitel der tonischen Hals- und Labyrinthreflexe beim Menschen. D. Zt. f. Nerv. **1925**, 86.
Pineles, Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Arb. a. d. neur. Inst. d. Univ. Wien **1899**, VI.
Poetzl, Über Herderscheinungen bei Läsion des linken unteren Scheitelläppchens. Medizinische Klinik **1923**.
Pollak, Der amyostatische Symptomenkomplex. Verh. d. Ges. D. Nervenärzte **1921**.
— Beitrag zur Pathologie der extrapyramidalen Bewegungsstörungen (Wilsonsche Linsenkorndegeneration). Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, 77.
Rademaker, De beteekenis de roode kernen en vat het overige mesencephalon voor spiertonus, lichaamshouding en labyrinthaire reflexen. Leiden **1924**.
Rausch u. *Schilder*, Über Pseudosklerose. D. Zt. f. Nerv. **1914**, 52.
Reinhold, Über die Abhängigkeit der Báráncase Zeigereaktion von der Kopfstellung. D. Zt. f. Nerv. **1914**, 50.
Reinhold u. *Alt*, Die Bogengänge als anatomische Grundlage der Schallrichtungswahrnehmung. Jahrbücher f. Psych. **1913**, 34.
Riese, Beiträge zur Faseranatomie der Stammganglien. Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. **1925**, 31.
Riese u. *Iri*, Über den Einfluß experimenteller vestibulärer Reize auf das durch induzierte Tonusveränderungen bewirkte Vorbeizeigen. Kl. Woch. **1924**, Nr. 5.
Riesser, Über den Tonus der Muskeln. Kl. Woch. **1925**, Nr. 1 u. 2.
Roussy, La couche optique. Paris **1907**.
Schaltenbrand, Normale Bewegungs- und Lagereaktionen bei Kindern. D. Zt. f. Nerv. **1925**, 87.
— Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung. XIV—XVII. A. f. Phys. **1925**, 209.
Schilder, Das Körperschema. Berlin **1923**.
Scholz, Zur Kenntnis des Status marmoratus (C. u. O. Vogt). Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1924**, 88.
Schwalbe, Torsionsneurose. Inaug.-Diss. Berlin **1908**.
Sherrington, Nerves to the muscle. Journ. of Phys. **1895**, 17.
— The integrative action of nervous system. London **1906**.
— Reciprocal innervation on symmetrical muscels. Proc. of the Roy. Soc. of Med. **1913**, 86.
Simons, Kopfhaltung und Muskeltonus. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, 80.
Spatz, Über Eisennachweis im Gehirn. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1922**, 77.
— Über die Entwicklungsgeschichte der basalen Ganglien des menschlichen Großhirns. Verh. d. Anat. Ges. Wien **1925**, Erg.-H. z. Anat. Anz. 60.
Spiegel, Zur Physiologie und Pathologie des Skeletmuskeltonus. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1923**, 81.
Spielmeyer, Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1920**, 57.
Spitzer, Ein Tumor am Boden der Rautengrube. Arb. a. d. neur. Inst. d. Univ. Wien **1899**, VI.
— Anatomie und Physiologie der centralen Bahnen des Vestibularis. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1924**, 25.
— Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Mon. f. Ohrenheilk. **1925**, 59.
Stauffenberg, Zur Kenntnis des extrapyramidalen motorischen Systems und Mitteilung eines Falles von sog. „Atrophie olivo-ponto-cerebelleuse". Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, 39.

Stefani, Ricerche anatomiche intorno al cerveletto di colomb sani ed operati nei canali semicircolari. Ferrara **1877** und **1879**.
Stengel, Vergleiche anatomischer Studien über die Kerne an der hinteren Kommissur und dem Ursprungsgebiet des hinteren Längsbündels. Arb. a. d. neur. Inst. Wien **1924**, 26.
Strümpell, Zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose. D. Zt. f. Nerv. **1915**, 54.
Thiele, On the efferent realtionship of the optic thalamus and Deiters nucleus to the spinal cord. Journ. of Phys. **1905**, 32.
Thomas-André, Syndrome de rotation auteur de l'axe longitudinale chez l'homme dans les lésions cérébelleuses. Compt. rend. de séance de la Soc. Biol. **1916**, 19.
Thomas, Le Cervelet. Paris **1897**.
Thomalla, Ein Fall von Torsionsspasmus mit Sektionsbefund. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1918**, 41.
Trendelenburg, Zur Deutung der nach Exstirpation des Ohrlabyrinths auftretenden Störungen. Zbl. f. Phys. **1907**.
Urbantschitsch, Über die von sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen. D. Zt. f. Nerv. 26; A. f. Phys. **1889**, 74 und Mon. f. Ohrenheilk. **1907**.
— Über die Beeinflussung subjektiver Gesichtsempfindungen. A. f. Phys. **1903**, 94.
Vogt C. u. *O.,* Zur Lehre von den Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psych. u. Neur. **1920**, Erg.-H. 3, 25.
Voss, Erkrankungen des Otolithenapparats und die Methoden zu deren Feststellung. Verh. d. Ges. D. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte **1921**.
Wachholder u. *Altenburger,* Über die Wechselbeziehung zwischen Sehnenreflex und der antagonistischen Innervation unserer Muskeln. A. f. Phys. **1924**, 203.
Wallenberg, Beitrag zur Kenntnis der zentrifugalen Bahnen des Striatum und Pallidum beim Menschen. Verh. d. Ges. D. Nervenärzte **1922**.
Walshe, On variations in the form of reflex mouvements. Brain **1923**, 46.
Warner and *Olmsted,* The influence of the Cerebrum and Cerebellum on extrensor rigidity. Brain **1923**, 46.
Weizsäcker, Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankungen des Vestibularapparats. D. Zt. f. Nerv. **1919**, 64.
— Über den Funktionswandel, besonders des Drucksinns bei organisch Nervenkranken und über Beziehungen zur Ataxie. A. f. Phys. **1923**, 201.
Willige, Über Paralysis agitans im Jugendalter. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1911**, 4.
Wilson, Progressive Lenticulardegeneration. Brain **1912**, 34.
— Anatomy and physiology of the Corpus striatum. Brain **1914**, 36.
Winkler, Labyrinthtonus. Int. Kongr. f. Psych. Amsterdam **1907**.
— Anatomie du Système nerveux. Opera omnia **1921**, VII.
Ziehen, Ein Fall von tonischer Torsionsneurose. Neur. Zbl. **1911**.
Zingerle, Klinische Studie über Haltungs- und Stellreflexe. Journ. f. Psych. u. Neur. **1925**, 31.

8. Neurosen und Psychosen.

Beteiligung der Cochlea und des Labyrinths[1] bei den Neurosen. (Neurasthenie, Hysterie, Migräne etc.)

Von Dozent Dr. **Rudolf Leidler** und Dr. **Paul Loewy**, Wien.

Mit einer Abbildung im Text.

I. Historische Übersicht.

Die „Neurosen des Ohres" haben schon in der Ohrenheilkunde früherer Jahrhunderte eine Rolle gespielt. So wird berichtet, daß *Fabricius Hildanus* im Jahre 1595 ein Mädchen, welches nach Eindringen einer Glasperle in den Gehörgang 5 Jahre hindurch schwerste hysterische Symptome zeigte, durch Entfernung des Fremdkörpers heilte. Doch halten die zahlreichen, zerstreut in der Literatur unter dem Namen „Neurose", resp. Hysterie des Ohres gehenden Berichte aus älterer Zeit über — teilweise recht mystische — Symptomenkomplexe einer modernen Kritik nicht stand, vor allem deswegen, weil die otologischen Befunde, auf die es ja bei der Beurteilung solcher Krankheitsbilder vor allem ankommt, teils der Zeit entsprechend, teils infolge von Nachlässigkeit oder geringer Vorbildung der Untersucher, höchst mangelhaft sind.

Der erste, welcher in einer großangelegten kritischen Studie zu dieser Frage eingehend Stellung nahm, war *Gradenigo,* welcher im Jahre 1896 eine Monographie in italienischer Sprache: „Über die Manifestationen der Hysterie am Gehörorgan" herausgab und diesem Werke eine auszugsweise Darstellung desselben Gegenstandes in deutscher Sprache folgen ließ. *Gradenigo* hat diesem Werke ein erschöpfendes Literaturverzeichnis beigegeben, auf welches wir deswegen hinweisen möchten, weil wir — um Raum zu sparen — das unsere erst von diesem Jahre (1896) an beginnen.

Wenn wir den reichen Inhalt dieses Werkes überblicken, so muß vor allem bemerkt werden, daß der Verfasser trotz des Titels „Hysterie" sich nicht streng an diesen Krankheitsbegriff hält, sondern alle anderen Formen der Neurosen (Neurasthenie, traumatische Neurose, Reflexneurosen etc.) miteinbezieht. Er spricht auch häufig selbst von „Neurosen" im allgemeinen. Immerhin legt er vor allem auf die Manifestationen der echten Hysterie das Hauptgewicht und präzisiert diese Erkrankung im Sinne der damals herrschen-

[1] Vgl. *G. Alexander,* Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Kissingen 1923, S. 177.

den französischen Schule ungefähr folgendermaßen: Die Hysterie ist nicht nur durch Krampfanfälle charakterisiert, die sich in Zwischenräumen wiederholen, sondern sie besteht auch in der Zwischenzeit fort und zeigt dies in gewissen Symptomen (Stigmen); in allen Fällen ohne Ausnahme besteht ein Zustand von allgemeiner oder teilweiser Gefühllosigkeit; diese betrifft in schwächerem oder stärkerem Grade die Haut, die zugänglichen Schleimhäute, die Sinnesorgane und die Muskeln. Außerdem finden sich hyperästhetische Partien am Körper, welche oft Ursache von Anfällen sind und das Mittel darbieten, ihr Aufhören zu bewirken. Andere häufige Symptome sind Paralyse der Glieder mit Schlaffheit oder Contractur, Manie, Ekstase etc.

Wir sehen, daß der Verfasser — wie übrigens alle Autoren der damaligen Zeit — bei der Diagnose der Hysterie das Hauptaugenmerk auf die sog. Stigmen und die großen Anfälle legte. Dementsprechend sind es auch vorwiegend diese Symptome, welche in den Besprechungen eine Rolle spielen. Man ersieht dies am besten aus der Disposition des ganzen Werkes: 1. Modifikationen der specifischen akustischen Sensibilität (akustische Anästhesie, Hypästhesie, Hyperästhesie); 2. Modifikationen der Hautsensibilität an der Ohrmuschel, am äußeren Gehörgang, am Trommelfell (Anästhesie, Hypästhesie, Hyperästhesie gegen Berührung, Schmerz, Wärme etc.); 3. Otalgien von hysterischem Charakter; 4. hysteriogene Zonen des Gehörorgans; 5. vasomotorische Störungen und Hämorrhagien des Ohres.

Wenn auch der damalige Stand der Untersuchungsmethoden (insbesondere des Vestibularapparates) heutigen Ansprüchen nicht mehr entspricht, so kann man doch sagen, daß das Material — der Verfasser verfügt außer den Fällen der Literatur über 35 eigene Fälle — relativ groß und gut beobachtet ist. Diese erste große zusammenfassende Darstellung ist für uns von eminenter Bedeutung, u. zw. 1. deshalb, weil sie ein Material umfaßt, welches in jene Zeiten zurückreicht, wo die sog. „große Hysterie“ scheinbar noch häufiger war als heutzutage[2], und 2. weil sie ausschließlich Fälle des Friedens umfaßt. Wir werden ja bald sehen, daß alle jene Fragen, die uns im Buche *Gradenigos* begegnen, erneutes Interesse gewannen, als man die Erfahrungen über die „Kriegshysterie“ auch in der Ohrenheilkunde diskutierte. Endlich aber ist diese Arbeit deswegen interessant, weil sich in ihr jener geschichtliche Verlauf widerspiegelt, den die Ohrenheilkunde überhaupt in den letzten Jahrzehnten genommen hat: Ebenso wie sich im allgemeinen das Interesse der Ohrenärzte vor *Báránys* Entdeckungen auf dem Gebiete der Klinik des Vestibularapparates vorwiegend dem akustischen Teil des Ohres zuwandte — ich sehe hier von den chirurgisch-therapeutischen Bestrebungen ab —, um sich nach denselben mit um so größerer Begeisterung dem Vestibularapparate zuzuwenden, ebenso finden wir auf dem speziellen Gebiete der Neurosen des Ohres diesen Wechsel der Interessen wieder. Während sich das Buch *Gradenigos* noch fast ausschließlich mit akustischen Problemen befaßt, werden wir im weiteren Verlauf unseres Überblicks finden, daß man sich heute —

[2] Vgl. *J. Bauer:* „Die schwere, große Hysterie ist in den letzten Jahren allenthalben in kultivierten Ländern seltener geworden, was auch verschiedene Autoren hervorheben.“

mit Ausnahme der kurzen Kriegsperiode — fast ausschließlich mit vestibulären Erscheinungen dieser Krankheiten beschäftigt.

In ähnlichem Sinne wie das Buch von *Gradenigo* sind die diesbezüglichen Kapitel in den älteren Lehrbüchern (*Politzer, V. Urbantschitsch* u. a.) gehalten, und auch der Artikel *C. Steins* im II. Bande der Geschichte der Ohrenheilkunde von *Politzer* bringt nichts wesentlich Neues.

In die Zeit von 1915 bis ungefähr 1923 fällt eine Reihe von Arbeiten, welche sich mit den Kriegsneurosen des Ohres beschäftigen. Obwohl diese Erkrankungen großenteils eigentlich in die Kapitel „Traumatische Erkrankungen" und „Unfallneurosen und deren Begutachtung" dieses Handbuches fallen, so müssen wir uns doch auch hier mit ihnen eingehend beschäftigen, da sie zum Verständnis der nichttraumatischen Neurosen des Ohres von grundlegender Bedeutung sind. Übrigens gehören sie, wie gesagt, nur großenteils zu den traumatischen Neurosen im engeren Sinne, denn ein Teil der Kriegsneurosen entwickelt sich nur indirekt im Zusammenhang mit Verletzungen, ein anderer überhaupt ohne Zusammenhang mit ihnen. Es bedeutet somit diese Besprechung keine überflüssige Wiederholung, insbesondere auch deshalb nicht, da wir ja keine erschöpfende Darstellung dieses Teilgebietes beabsichtigen, sondern nur so viel herausgreifen, als uns für die Lehre von den Neurosen des Ohres im allgemeinen von Wichtigkeit erscheint.

Die Reihe der größeren Arbeiten eröffnete *Zange* im Jahre 1915. In seiner Abhandlung sind bereits die wichtigsten Fragen unseres Themas erörtert und beantwortet. *Zange* betont die Häufigkeit von hysterischen Hörstörungen sowie der mit ihnen oft kombinierten psychogenen Funktionsstörungen des Vestibularapparates bei Kriegsteilnehmern. Diese Störungen, besonders die cochlearen, treten in der Regel doppelseitig auf und sind meist auf organische Schädigungen des Ohres (insbesondere des nervösen Apparates desselben) aufgepfropft. Sie entstehen am häufigsten bei Granatexplosionen ohne äußere Verletzung mit Commotio labyrinthi (75%) und dürften auf den Schreck resp. die Chokwirkung zurückzuführen sein. Bei den direkten Schädeltraumen fehlt meist diese Schreckwirkung, weshalb die psychogene Komponente viel seltener zu beobachten ist; die sofort einsetzende Bewußtlosigkeit verhindert das überwältigende äußere Erlebnis. Doch muß nicht immer ein direktes Trauma die psychogene Acusticusschädigung auslösen. Bei Fällen, welche schon früher (eventuell im Frieden) im Anschluß an Schädelerschütterungen eine Acusticusaffektion erlitten hatten, die wieder zurückging, kann es im Anschluß an die Strapazen des Krieges auch ohne mechanischen Insult zu psychogenen Hör- und Gleichgewichtsstörungen kommen. Bei der Diagnosenstellung ist besonders zu achten auf Hypästhesie oder Anästhesie des äußeren Ohres, auf eventuelle hysterische Anfälle und auf die Erregbarkeit des Vestibularapparates. „Als sicher psychogen können Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und etwa vorhandener Nystagmus nach Ausschluß anderer Ursachen nur dann diagnostiziert werden, wenn die Vestibularreaktion normal ausfällt." Änderungen der Erreg-

barkeit des Vestibularapparates auf rein psychogener Grundlage erkennt *Zange* nicht an; wohl aber eine psychogene Übertreibung der die experimentelle Labyrinthreizung begleitenden Gleichgewichtsstörungen.

Während sich *Zange* mehr mit der Schilderung der Tatsachen, die er bei seinen Kranken vorgefunden hat, beschäftigt, geht *Kehrer* in seiner interessanten Arbeit tiefer auf das Wesen dieser psychogenen Störungen ein.

Einleitend stellt er folgende Regel für die Kriegsneurosen im allgemeinen auf: „... daß nahezu in jedem Falle bei eindringlicher Untersuchung das Befallenwerden eines bestimmten Körperteils oder -abschnittes aus kausalen oder verständlichen Zusammenhängen heraus eindeutig zu bestimmen sei. In einer Reihe von Fällen ist es die psychische resp. reaktive Überwertigkeit der befallenen Körperteile (etwa nach Granatexplosion im Stadium der Restitution der traumatischen Bewußtlosigkeit), in einem anderen eine irgendwie geartete, nervöse oder nichtnervöse, alte oder frische dynamische Minderwertigkeit des psychogen betroffenen Körperteils und in einer dritten die ideale Konkurrenz beider Reihen, die die Ortswahl befriedigend erklärt. Als komplizierend treten bei den Experimenten, die sich Natur und Kultur bei den Neurosen des Krieges leisten, nun noch eine ganze Reihe sekundärer Folgen im Seelischen und im Körperlichen bestimmend zu jenen Faktoren hinzu und erzeugen einen Circulus vitiosus, dessen Anfang sich oft nur schwer entwirren läßt. Aus diesem Tatbestand scheint mir zu folgen, daß wir, um eine tiefere Einsicht in Entstehung und Wesen dieser lokalen Störungen zu gewinnen, versuchen müssen, zugleich von der psychischen wie physiologischen Seite her diagnostisch alle Möglichkeiten zu erschöpfen.“

Kehrer hat eine große Anzahl von psychogen Schwerhörigen resp. Tauben einer genauen psycho-pathologischen Analyse unterzogen und überraschend oft Abweichungen des Seelenzustandes aufgedeckt, welche für die Beurteilung des Mechanismus dieser Erkrankungen von ausschlaggebender Bedeutung sind. Es fand sich nämlich bei diesen Menschen, welche gewöhnlich dem Bauernstande angehörten, häufig ein inniger, meist auch durch den Erfolg der Psychotherapie zu erweisender Zusammenhang mit Zuständen leichten Stupors von verschiedenartiger Färbung. Diese nicht selten von Haus aus etwas schwachsinnigen Soldaten bereiteten der otiatrischen Beurteilung besondere Schwierigkeiten, weil aus dem erhobenen Ohrbefund die körperliche Grundlage für die Art der wechselnden Hörausfälle nicht eindeutig ermittelt werden konnte. Durch umfangreiche Erhebungen der objektiven Anamnese und durch psychologische Analyse ließ sich jedoch nachweisen, daß es sich um psychogene Anreicherung oder Aufpfropfungen auf alteingesessene organische Schwerhörigkeiten handelte. Bei einer Reihe dieser Fälle ließ es sich wahrscheinlich machen, daß schon vor ihrer militärischen Einstellung auf einem eigenartigen psychogenen Wege des apperzeptiven Mindergebrauches ihres Gehörs die Hörfähigkeit nicht ausgenutzt wurde, wie es dem organischen Zustande entsprach. Für diese Menschen bildet nun das Moment der Einziehung zum Militärdienste ein schweres psychisches Trauma, durch welches sie in eine Art von situativem Stupor

geraten, der sich gelegentlich der Hörprüfungen, bei denen sie durch forcierte Untersuchungen akustischen Überreizen ausgesetzt waren, nicht selten zu einem eigenartigen Examenstupor steigerte, so daß ihre Hörfähigkeit vollständig versagte. Gerade die Befürchtung, für Simulanten gehalten zu werden, schien hier verhängnisvoll zu wirken. Es stellte sich ein deutlicher Erregungszustand ein, welcher zu einer effektiven Absperrungstaubheit (Verdrängung der Hörfähigkeit) führte. Die Beeinträchtigung betrifft wohl besonders das Verständnis des Gesprochenen. *Vorkastner*, welcher sich eingehend und zustimmend mit den Ausführungen *Kehrers* beschäftigt, setzt diese Zustände zu gewissen Erscheinungen des normalen Seelenlebens in Analogie und rechnet sie nicht zu den eigentlich hysterischen (übrigens auch *Kehrer*). Er schildert zur Erläuterung ein eigenes Erlebnis: „Ich stehe z. B. am Krankenbett. Ich habe es eilig und bin ungeduldig. Ich will noch rasch eine Diagnose stellen. Die Patientin spricht platt. Ich spanne meine Aufmerksamkeit an, aber gerade jetzt verstehe ich die Patientin nicht, während meine Umgebung sie ganz gut versteht und ich das am nächsten Tage auch tue."

Im engeren Sinne hysterische Schwerhörigkeiten oder Taubheiten treten quantitativ in den Hintergrund. Die Vorstellung des Nichthörenkönnens macht sich geltend in der psychischen Infektion eines Ohres durch das organisch erkrankte andere oder als Eigennachahmung (Automimesis) ausgeglichener früherer organischer Hörstörung. *Kehrer* nennt diese eigentlich hysterische Form der psychischen Hörstörung ideogene Absperrungstaubheit. Man kann sie nach *Vorkastner* auch als ein „Sichnichtmühegeben bei subjektiver Krankheitsüberzeugung" bezeichnen. (Derselbe Prozeß spielt z. B. bei den hysterischen Gesichtsfeldeinschränkungen eine Rolle.)

Taubstummheit und häufig auch Taubheit, die sich ohne Verletzung des Gehörapparates bei bis dahin Ohrgesunden nach Explosionen oder Verschüttungen etablieren, sind auf eigenartige abnorme Seelenzustände zurückzuführen und entwickeln sich regelmäßig nur auf dem Boden irgendwie nachweisbarer psychasthenischer oder hysterischer Anlage.

Kehrer kommt zum Schluß zu dem mit seiner eingangs aufgestellten Regel übereinstimmenden Resultat, daß sich in allen Fällen psychogener Hörausfälle entweder eine körperliche Grundlage oder eine abnorme seelisch-nervöse Anlage oder beides nebeneinander nachweisen lassen.

Unter den Otologen hat sich vor allem *Kümmel* in seiner wertvollen Arbeit: „Entstehung, Erkennung, Behandlung und Beurteilung seelisch verursachter Hörstörungen bei Soldaten", dieser modernen psychologisierenden Richtung bei der Behandlung unseres Themas bedient und kommt — teilweise auf Grund desselben Krankenmaterials wie *Kehrer* und in enger Zusammenarbeit mit ihm und anderen modernen Psychiatern — zu wichtigen Ergebnissen. Er führt — nach Analogie der „Blendung" durch das Licht — den Begriff der „Vertäubung" ein und versucht mit Hilfe dieses Phänomens in das Wesen der seelisch verursachten Hörstörungen tiefer

einzudringen. Nach Einwirkung eines überstarken Schalles tritt die Unfähigkeit ein, Schallwirkungen, gleichgültig, wie stark sie physikalisch sind, wahrzunehmen, zu „apperzipieren", ohne daß deshalb die Fähigkeit des Gehörorgans, durch einen solchen Schall körperlich erregt zu werden, ihn zu „perzipieren", aufgehoben wäre. Die Erscheinung dauert gewöhnlich nur kurze Zeit an und geht vorüber. Sie beschränkt sich oft nur auf gewisse Schallqualitäten. Diese Erscheinung nennt *Kümmel* „Vertäubung" und hält sie für ein normal physiologisches Phänomen. *Albrecht* beschreibt ein ähnliches Phänomen, das er zur Ermüdung rechnet. Es sagt darüber: „Durch anhaltende Reizung des Ohres mittels eines genügend lauten reinen Tones (nebst harmonischen Obertönen) der zweiten gestrichenen bis fünften gestrichenen Oktave wird eine unzweifelhafte, aber im allgemeinen rasch vorübergehende Herabsetzung der Hörschärfe hervorgerufen."

„Als Nebenerscheinung können verschiedene akustische Nachwirkungen der Reizung auftreten: anhaltendes Nachklingen des betreffenden Tones, singende und sausende subjektive Geräusche, eigentümliche Gefühle von Völle des Ohres und Verstopfung des Gehörgangs sowie eine gewisse Überempfindlichkeit des Ohres gegen äußere Reize."

Es besteht nun die Möglichkeit, daß aus dieser physiologischen „Vertäubung" ein krankhafter Zustand wird. Es kann das dadurch geschehen, daß mit ihr gleichzeitig anderweitige körperliche oder seelische Schädigungen auftreten, deren Krankheitsbild der körperlich längst verschwundenen Hörstörung eine eigentümliche Färbung gibt, oft so sehr, daß sie darin dauernd die herrschende Stellung einnimmt. Zweifellos macht aber nicht die Verletzung an sich, sie sei lokalisiert, wie sie will, aus der sozusagen normalen vorübergehenden Vertäubung eine krankhafte, dauernde Störung, sondern ihre seelische Einwirkung, vor allem der Umstand, daß durch sie die Krankmeldung und Unterbringung im Lazarett veranlaßt wird, daß nunmehr der Betroffene Anregung und Muße findet, sich mit dem Zustande seines Gehörorgans zu beschäftigen, so daß damit die hysterische Überlagerung der anfänglich organischen Störung durch halb- oder unbewußte Wünsche, durch den Willen zur Krankheit erfolgt.

Die „Vertäubung" kann also z. B. durch Schreck und Angst (gelegentlich einer Explosion oder Verschüttung) dauernd gemacht werden und zu einer hysterischen Schwerhörigkeit, ja Taubheit führen. Diese geht jedoch in den allermeisten Fällen nach kurzer Zeit von selbst wieder zurück.

Welche Gründe gibt es nun aber dafür, daß in vielen Fällen von nach Kriegstraumen entstandenen Hörstörungen diese letzteren nicht sofort oder überhaupt nicht zurückgehen? Für dieses Ereignis nimmt nun *Kümmel* auch wieder mehr das psychische als das organische Moment als Ursache an. Wenn er auch zugibt, daß organische Erkrankungen des Gehörapparates (teils schon von früher bestehend, teils durch das Trauma entstanden) auslösend wirken können, so ist er doch überzeugt, daß es vorwiegend ungünstige seelische Einflüsse sind, welche zur Fixierung der hysterischen Symptome führen.

Zum Unterschied von *Kümmel* mißt *Passow* den organischen Läsionen des Ohres als solchen doch wieder mehr Bedeutung für die Entstehung der psychogenen Hörstörungen bei (Läsionen des inneren Ohres?), wenn er auch zugeben muß, daß sich durch keine Hörprüfung ermitteln läßt, wieviel bei gleichzeitig bestehender organischer Hörstörung auf den organischen und wieviel auf den psychischen Anteil entfällt. Immerhin betont auch *Passow*, daß hysterische Schwerhörigkeit (auch einseitig), die früher angezweifelt wurde, nach den Erfahrungen des Krieges häufiger als neurotische Taubheit vorkommt.

Eine gute kritische Übersicht über die Literatur sowie reiches, sorgfältig untersuchtes eigenes Material (mehr als 200 Fälle) von Kriegsneurosen verdanken wir auch *Mauthner*. Derselbe hat schon im Jahre 1913 in einer mit *J. Hofer* gemeinsam vorgenommenen grundlegenden Untersuchung über die Wirkungen katastrophaler Explosionen auf das Ohr[3] — ich möchte fast sagen vorausschauend — eine Basis für die Beurteilung vorwiegend der organischen Läsionen des Ohres geschaffen. Diese Untersuchungen hatten deshalb einen besonderen klinischen Wert, weil dieselben unmittelbar nach der Explosion einsetzten, mit allen otologischen Behelfen systematisch durchgeführt und die untersuchten Fälle in kleineren oder größeren Zeitintervallen wiederum nachuntersucht wurden, so daß eine kontinuierliche Beobachtung von Beginn an über eine größere Zahl (150) Ohrverletzter vorlag. Wir müssen daher diesem Autor eine ganz besondere Kompetenz in der Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Acusticusstörungen nach Kriegstraumen zubilligen.

Aus der Zusammenfassung seiner Ergebnisse wäre folgender Punkt von allgemeiner Bedeutung: Zur Supposition einer organischen Grundlage gewisser neurotischer Hörstörungen nach Explosion großkalibriger Geschosse hat weniger der objektive Befund als eine Verkennung der Wirkungsart und Wirkungsbreite dieser Geschosse beigetragen. Das einfallende großkalibrige Geschoß hat höchstens eine nach Metern zählende grobmechanische, aber eine unvergleichlich größere psychische Wirkungszone. Diese gilt räumlich und auch zeitlich. Jedoch kann die Kombination einer Hörstörung auf grobmechanischer Grundlage mit einer neurotischen das klinische Bild unklar gestalten. Aufklärend wirkt dabei die Lehre von den Explosionsverletzungen überhaupt und der klinische Verlauf.

Was die klinischen Formen und ihren Verlauf anbelangt, unterscheidet *Mauthner* drei Gruppen von Hörstörungen. 1. die Hörstörung bei den neurasthenischen Formen; 2. bei den hysterischen Formen (und der traumatischen Neurose?) und 3. bei den Fällen mit nachweisbaren organischen Schädigungen. Wir werden auf diese Einteilung im weiteren Verlauf unserer Besprechungen noch näher zu sprechen kommen.

In dem 1924 erschienenen Ergänzungsband des Handbuches der Neurologie von *Lewandowsky* behandelt *Goerke* die Kriegsschädigungen des Nervus

[3] Anläßlich der Riesenexplosion in der ärarischen Pulverfabrik in Wöllersdorf am Steinfelde im Jahre 1912, bei welcher ca. 150.000 *kg* Pulver explodierten.

octavus. Aus dieser zusammenfassenden Arbeit wären außer dem reichhaltigen Literaturverzeichnis folgende für unser Thema wichtige Stellen zu erwähnen: 1. Warum kommt es in Fällen von funktionellen Störungen nach Kriegstraumen so häufig zu Affektionen des akustischen Sinnesapparates? „Diese zunächst auffallende Erscheinung ist erklärlich, wenn man berücksichtigt, daß dasjenige Organ, das im entscheidenden Momente sozusagen im Blickpunkte der Psyche steht, ... auch am ehesten die funktionellen Ausfallserscheinungen darbieten wird. Bei dem Trauma durch Granatdetonation ist der akustische Eindruck der vorherrschende und gewaltigste, der die Seele ganz und gar absorbiert und sie vollständig in Anspruch nimmt. Auf die Wirkung des akustischen Eindruckes ist die Aufmerksamkeit konzentriert, ja schon vorher in der Periode der angstvollen Spannung wird dieses Sinnesorgan vorwiegend in Anspruch genommen; es werden sich also an dem Sinnesorgane, das der Schallperzeption dient, in erster Reihe die psychischen Erscheinungen geltend machen, wenn sie auch nicht immer auf dieses Organ allein beschränkt bleiben.“

Interessant ist die Stellung, die *Goerke* zur Frage der hysterischen Vestibularisstörung einnimmt. Aus Betrachtungen über das Wesen und die Natur hysterischer Funktionsstörungen überhaupt schöpft er seine Zweifel über die Möglichkeit solcher Störungen. Erstens, sagt er, handelt es sich bei diesen Fällen um ein sog. akustisches Trauma (s. o.), so daß sich die funktionellen Folgen an diesem Organe zeigen müssen. Dagegen ist ein Einfluß von Luftstößen auf den Vestibularapparat nicht bekannt. Neben anderen Umständen spielt hier wahrscheinlich auch die entwicklungsgeschichtliche Tatsache, daß der Vestibularis bei weitem älter ist als der Cochlearis, eine Rolle. Nach den Untersuchungen von *Muck* ist eine Funktion um so leichter einer hysterischen Störung zugänglich, je jünger sie phylogenetisch ist. Die im postuterinen Leben erworbenen Fähigkeiten kommen leichter zu Verlust als die angeborenen. „Dasselbe, was für die postfötal erworbenen Fähigkeiten im Verhältnis zu den angeborenen gilt, das gilt auch für phylogenetisch jüngere Fähigkeiten im Verhältnis zu den phylogenetisch älteren. Während letztere bei der Hysterie gewöhnlich verschont bleiben, kommen die anderen, wie z. B. unter den Sinnesorganen der Gehörsinn und der Schmerzsinn, bei der Hysterie besonders leicht zu Verlust. Der Vestibularis ist als ein phylogenetisch sehr altes Sinnesorgan in dieser Beziehung außerordentlich widerstandsfähig.

Wir werden deshalb eine wirklich hysterische Störung des Vestibularis als extrem seltene Erscheinung anzusehen haben. Dort, wo bei einer funktionellen Hörstörung ein ausgesprochener Vestibularisausfall vorliegt (nicht etwa bloß leichte Herabsetzung der Erregbarkeit), müssen wir eine Kombination mit organischen Veränderungen annehmen“.

Mit dem Ende des Krieges schließt die Reihe der größeren Abhandlungen über die Kriegsneurosen des Ohres (wenigstens vorläufig) ab, begreiflicherweise, da erstens das Interesse an dem Gegenstande erlahmte, vor allem aber deshalb, weil das Material, welches während der Kriegs-

zeit in geschlossenen Lazaretten reichlich zur Verfügung stand, nach Abschluß derselben sich in alle Gegenden zerstreute, so daß eine systematische weitere Verfolgung des Schicksals dieser Kranken nur schwer durchzuführen war.

Wenn wir die Erfahrungen über die Kriegsneurosen im allgemeinen und diejenigen des Ohres im speziellen überblicken, so müssen wir sagen, daß wir aus ihnen vieles gelernt haben, was wir bei der Analyse der Neurosen der Friedenszeit (abgesehen von den traumatischen Neurosen) verwerten können. Trotzdem bildet diese ganze Reihe von Beobachtungen insbesondere in der Geschichte der Neurosen des Acusticus nur eine — wenn auch sehr wichtige — Episode. Denn sie hat uns gerade auf demjenigen Gebiete, welches, wie sich immer mehr herausstellt, das wichtigste in diesem Kapitel ist, nämlich auf dem Gebiete der Neurosen des Vestibularapparates, nicht viel weiter gebracht. Wenn auch vereinzelte Angaben über Vestibularisbefunde bei Kriegsneurosen gar nicht selten sind (s. u.), so fehlt es an einer zusammenfassenden Arbeit, da das Hauptinteresse sich auf die Hörstörungen konzentrierte und da — scheinbar — auch die hervorstechendsten Symptome vom Cochleaapparat ausgingen.

Wir müssen daher die Quellen von der Lehre der Beziehungen des Vestibularapparates zu den Neurosen anderswo suchen. Wenn wir die Literatur über diesen Gegenstand historisch gliedern wollen, so müssen wir unterscheiden die Arbeiten, welche vor und jene, welche nach der Einführung der klinischen Vestibularprüfungen durch *Bárány* im Jahre 1906 erschienen sind. Die Arbeiten der ersten Periode konnten sich naturgemäß nur mit Symptomen befassen, welche ohne experimentelle Reizung des Labyrinths (Prüfung auf dem Drehstuhl und kalorische Prüfung, Zeigeversuche etc.) zu beobachten waren, während diejenigen der zweiten Periode die Ergebnisse jener Prüfungsmethoden mitberücksichtigen konnten und damit der Lösung des Problems wesentlich näherrückten.

Demgemäß finden wir in den älteren Arbeiten fast nur Angaben über Schwindel und die in seinem Gefolge auftretenden Gleichgewichtsstörungen und übrigen Begleitsymptome. So ist z. B. der Schwindel das einzige Labyrinthsymptom, welches *Gradenigo* in seinem oben zitierten Buche erwähnt und dem er kaum eine Seite widmet. Daß Schwindel und Gleichgewichtsstörungen sehr häufig vorkommende Symptome bei Neurosen sind, ist eine altbekannte Tatsache und in jeder größeren Abhandlung über diesen Gegenstand vollauf gewürdigt. Ich erwähne der Kürze halber nur die zusammenfassenden Arbeiten von *Oppenheim*, *Flatau*, *Gowers*, *Lewandowsky* etc. So sagt z. B. *Oppenheim*: „Überaus häufig ist der Schwindel ein Symptom der Nervosität, insbesondere der hypochondrischen Neurasthenie, und es gibt kaum eine Erscheinung, die so leicht auf dem Wege der krankhaften Selbstbeobachtung zu erzeugen ist, als diese." Die Auffassung aber, daß der Schwindel, welcher bei Neurasthenie, Migräne, Hysterie etc. vorkommt, als Vestibularsymptom zu deuten ist, ist erst jüngeren Datums und auch jetzt noch nicht allgemein anerkannt. Bis in die allerletzte Zeit hinein figu-

rieren in der Literatur neben dem typischen Labyrinthschwindel (d. h. Drehschwindel oder „systematischer Schwindel“ nach *Hitzig*), dem Herz-, Magen-Kleinhirn-, Großhirnschwindel ein Schwindel bei Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie und Migräne, und das Streben der meisten Autoren ging dahin, aus gewissen Qualitätsunterschieden des Schwindels auf seine Ätiologie zu schließen. Trotzdem ist dies aber keinem der Beobachter gelungen, und die meisten haben sich darauf beschränkt, seine mehr oder minder große Ähnlichkeit, ja vielfach sogar seine Identität mit dem Labyrinthschwindel, welcher meist als Norm angenommen wird, darzulegen.

Es lag daher nahe, die Ursache zu suchen, die für dieses häufige Vorkommen des Schwindels bei Neurosen sowie die große Ähnlichkeit der Symptome des Labyrinth- und des Neurosenschwindels verantwortlich ist. Und da begegnen wir schon in der älteren neurologischen Literatur häufig dem Gedanken, den Schwindel bei den Neurosen auf vasomotorische Ursachen zurückzuführen. Am klarsten spricht dies *Oppenheim* aus, welcher dem vasomotorischen Symptomenkomplex speziell bei der Neurasthenie eine dominierende Rolle zuweist. Er sagt: „Es ist bemerkenswert, daß dem *Menière*schen Symptomenkomplex verwandte Störungen bei Hysterie und Neurasthenie sowie als Aura des epileptischen Anfalls vorkommen. In einer großen Anzahl meiner Fälle schienen die *Menière*schen Symptome durchaus in den Rahmen der Neurasthenie hineinzupassen und auf einer vasomotorischen Störung dieses Ursprungs zu beruhen. Besonders aber fiel es mir auf, daß bei bestehender Ohraffektion die Neurasthenie erst den Anstoß zur Entwicklung derartiger Schwindelattacken von *Menière*schem Charakter geben kann. In einem solchen Falle, den ich gemeinschaftlich mit *Jansen* untersuchte, fand dieser nur einen Tubenkatarrh und war mit mir der Ansicht, daß erst die durch die Neurasthenie bedingten vasomotorischen Störungen die Drucksteigerung im Labyrinth verursachten, welche die Schwindelanfälle auslösten. Ich hatte auch einige Male Gelegenheit, derartige Anfälle selbst zu beobachten und dabei auffällige vasomotorische Störungen zu konstatieren; besonders war es eine purpurne Röte im Gesicht und am Halse (bei einem Patienten jedoch wurde das Gesicht im Anfall ganz bleich). . . .“

Ungefähr seit 1912 befaßt man sich auch in der otologischen Literatur intensiver mit der Frage des Zusammenhanges von Neurosen mit Schwindel, wobei besonders in den späteren Arbeiten auch die übrigen spontanen und experimentell erzeugten Vestibularsymptome in Diskussion gestellt werden.

Alexander war eigentlich der erste, welcher sich etwas näher mit dieser Frage befaßte; doch steht er hier (1912) noch auf dem Standpunkte einer strengen Scheidung zwischen vasomotorischem oder neurasthenischem und labyrinthärem Schwindel. *Bárány* hat Schwindelanfälle mit Nystagmus bei Hysterie allein nicht mit Sicherheit feststellen können. Auch Neurasthenie als auslösende Ursache für den Schwindel konnte er nie sicher konstatieren. In demselben Jahre (1912) veröffentlichte *Dölger* einen Fall von echter Hysterie,

bei welchem es neben vorübergehender Taubheit zu Untererregbarkeit des Vestibularapparates kam. *Zange* (1915) beschäftigt sich in seiner oben erwähnten Arbeit auch mit dem Verhalten des Vestibularapparates bei Kriegsneurosen. Auch er findet Schwindel, Nystagmus und Erregbarkeitsabweichungen des Vestibularapparates (Über-, Unter- und Unerregbarkeit) bei seinen Kranken und diskutiert hauptsächlich die Frage, wann wir bei Kriegsbeschädigten des Ohrapparates eine psychogene Funktionsstörung des Vestibularapparates annehmen dürfen und wie wir sie mit Hilfe der Vestibularisreaktionen und etwa von einer organischen Schädigung trennen können. Er kommt zum Schlusse, daß als sicher psychogen Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und etwa vorhandener Nystagmus nach Ausschluß anderer Ursachen nur dann diagnostiziert werden können, wenn die Vestibularisreaktionen normal ausfallen. Ist dagegen Über- oder Untererregbarkeit des Vestibularapparates vorhanden, so muß zunächst mit einer im Gefolge der verschiedensten Kriegsschädigungen so häufigen organischen Erkrankungen des Vestibularapparates und seiner höheren Bahnen gerechnet und erwogen werden, inwieweit eine solche nach Art und Stärke des Traumas angenommen werden muß und kann. Die dem Organischen oft beigemischte psychogene Komponente läßt sich dann nicht selten, ebenso wie bei den Hörstörungen, aus einem gewissen Kontrast erkennen zwischen Schwere des Traumas und Stärke der Gleichgewichtsstörungen und des Ausfalls der Vestibularreaktionen oder aus der übermäßig langen Dauer der für gewöhnlich ziemlich rasch kompensierten Gleichgewichtsstörungen und Schwindelerscheinungen oder aus deren ausgesprochener affektiver Verstärkung.

Zu etwas anderen Resultaten kommt *Güttich* (1919) auf Grund seiner Vestibularisuntersuchungen bei Kriegsneurosen. Nach ihm findet sich nicht selten bei hysterisch Ertaubten eine Untererregbarkeit des Vestibularapparates. Diese Untererregbarkeit kann in seltenen Fällen organisch bedingt sein, bei der Mehrzahl liegt jedoch nur eine scheinbare Untererregbarkeit vor, die bedingt ist durch das bei diesen Personen festzustellende apathische und stumpfsinnige Wesen (vgl. oben *Kehrer*). Hysterische Taubheit kann vorliegen, auch wenn der Vestibularapparat kalorisch so untererregbar ist, daß dies einer Unerregbarkeit fast gleichkommt. Die Fälle mit anscheinend gesteigerter Erregbarkeit gehören meist zu den Menschen vom neuropathischen Typus (gemeint ist offenbar der neurasthenisch-vasomotorische Typus). Die Ergebnisse der kalorischen Vestibularisuntersuchung können sich im Verlauf von Wochen ganz erheblich ändern, was dafür spricht, daß der Vestibularapparat hysterischen Beeinflussungen zugänglich sein könnte.

Für die Möglichkeit einer Vestibularhysterie resp. Neurose sprechen sich auch *Barth* (1917), *Mauthner* (1919), *Voss* (1919, *Albrecht* (1919), *Lewkowitz* (1920) u. a. aus.

Während die zuletzt erwähnten Autoren fast ausschließlich an Kriegsneurosen ihre Erfahrungen gesammelt haben, eröffnen *C. Stein* und *R. Pollak* (1915) mit ihrer Arbeit „Über den Einfluß vasomotorischer Störungen im Kindesalter auf das Gehörorgan“ die Reihe der Untersuchungen an Friedens-

material. Sie sind es auch, welche zu jener modernen, durch die Neurologen (s. o.) vorbereiteten Auffassung hinleiten, die darin besteht, daß man die bei den Neurosen vorkommenden Störungen im Gebiete des Vestibularapparates auf vasomotorische resp. vasovegetative Störungen zurückführt. In dieser Arbeit betonen die Verfasser, daß die vasomotorische Übererregbarkeit im Kindesalter neben Störungen in verschiedenen Organen überaus häufig auch solche im Gehörorgan hervorruft. Die Symptome von seiten des Ohres resultieren zweifellos aus einer Beeinträchtigung der Circulation im Gehörorgan. Sie finden ihren Ausdruck in subjektiven Beschwerden und in objektiven Krankheitserscheinungen von seiten des Ohres. Zu den ersteren zählen subjektive Ohrgeräusche, zu den letzteren Beeinträchtigung des Gehörs, in vereinzelten Fällen auch Störungen von seiten des Vestibularapparates. Zur Beweisführung des direkten Zusammenhanges der vasomotorischen Störungen mit jenen im Gehörorgan können zwei Momente herangezogen werden: 1. der Umstand, daß die Krankheitserscheinungen von seiten des Ohres fast immer im Rahmen des charakteristischen Krankheitsbildes cerebraler vasomotorischer Störungen auftreten (Kopfschmerzen, Schwindel, geistige Ermüdbarkeit u. s. w.), und 2. die Tatsache, daß die Beeinträchtigung der funktionellen Leistungen des inneren Ohres in überzeugender Weise der Intensität der vasomotorischen Störungen parallel geht.

Einen wertvollen Beitrag zu unserem Thema stellt auch die Arbeit von *Alexander* und *Braun* (1918) dar. An der Hand von mehreren Fällen wird gezeigt, daß neurasthenische Individuen (respiratorische Arhythmie, Tremores der Augenlider und der ausgestreckten Hände, gesteigerte Patellarsehnenreflexe, vasomotorische Störungen, Dermographie u. s. w.) früher oder später schwindelig werden, wenn sie einigemal nacheinander tief Atem holen (gelegentlich der Lungenuntersuchung), u. zw. umso stärker, je stärker die neurasthenischen Symptome ausgeprägt sind. Dieser Schwindel ist labyrinthär und wird von spontanem Nystagmus rotatorius plus horizontalis ersten, seltener zweiten Grades begleitet. Nach Ansicht der Verfasser handelt es sich um einen echten Labyrinthschwindel, vergesellschaftet mit labyrinthärem Spontannystagmus. Als Erklärung wird folgendes angeführt: Durch die verschiedenen Nerveneinflüsse auf das Herz beim vagodystonischen Neurastheniker und durch andere, die Beziehungen zwischen Atmung und Circulation störende Momente kommen so ungewohnte Verschiebungen zwischen Atmung und Kreislauf, und so gänzlich veränderte Kreislaufverhältnisse im Gehirn überhaupt zu stande, daß das betreffende Individuum schließlich seine Orientierung im Raume vollkommen verliert, denn alle diese Veränderungen im endokraniellen Blut- und Lymphgefäßgebiete müssen auch im Labyrinthgebiete zur Geltung gelangen.

Um nun alle diese schwebenden Fragen an einem großen Friedensmateriale systematisch zu untersuchen und womöglich zu klären, haben wir (*Leidler* und *Loewy*) es zu Beginn des Jahres 1919 unternommen, das besonders an Neurosen sehr reiche Krankenmaterial der Nervenheilanstalt „Maria-Theresien-Schlößl" in Wien für diesen Zweck zu benutzen. Über unsere

Ergebnisse haben wir das erste Mal 1921 in einem Vortrage berichtet; die zusammenfassende Arbeit, welche die gesamten Resultate der über 5 Jahre sich erstreckenden Beobachtungen an 78 Patienten enthält, erschien im Jahre 1923.

Wenn auch der Titel unserer Arbeit „Der Schwindel bei Neurosen" heißt, so haben wir in derselben doch zu allen den Vestibularapparat (und anhangsweise auch den Cochlearapparat) betreffenden Themen Stellung genommen. Es ist hier nicht der Ort, des näheren auf die Details unserer Untersuchungen einzugehen. Das wird im nächsten Kapitel geschehen, wenn wir uns mit der Klinik beschäftigen werden. Hier wollen wir nur dasjenige hervorheben, was für die historische Entwicklung der Lehre von den Neurosen des Ohres von Wichtigkeit erscheint.

Vor allem möchten wir auf einen auffallenden Unterschied zwischen unseren Cochlearbefunden und den meisten der früheren Untersucher hinweisen. Wenn wir uns auch bei dem Charakter unseres Themas mit dem Gehörapparate nicht sehr eingehend befaßt haben, so haben wir doch in jedem Falle mindestens einmal, aber auch 2- oder 3mal einen genauen Gehör- und Stimmgabelbefund vorgenommen. Wir konnten nun bei keinem einzigen unserer Patienten eine psychogene Hörstörung konstatieren. In allen Fällen war die Diagnose einwandfrei und leicht mit den üblichen Methoden zu stellen und blieb auch in jenen Fällen, die mehrere Male untersucht wurden, ziemlich konstant. Die einzigen Symptome, welche als neurotisch aufgefaßt werden können, sind subjektive Geräusche bei normalem Cochlearbefund (13mal); leichte Ermüdbarkeit der Aufmerksamkeit bei der Hörprüfung (auch das Ermüdungsphänomen nach *Hammerschlag* war einige Male, wenn auch nicht häufig, zu beobachten); Hyperakusis; zeitweise höhergradiges subjektives mit dem objektiven Befunde nicht übereinstimmendes Gefühl von Schwerhörigkeit. Die Erklärung für diese auffallende Diskrepanz zwischen unseren Befunden und denen der früheren Untersucher liegt wohl in folgendem: diejenigen Autoren, welche die oben beschriebenen psychogenen Störungen des Gehörs beschrieben, hatten es mit Neurotikern zu tun, welche auf Grund ihrer Hauptbeschwerden in ohrenärztliche Untersuchung kamen, bei welchen also die Gehörstörung ein prävalierendes Symptom in dem allgemeinen Komplexe der Neurose bildete. Besonders klar tritt dies bei den durch Detonationen erkrankten Kriegsneurotikern hervor. Durch diesen Umstand und sicherlich auch durch die meist vorgenommenen häufigen und gründlichen Untersuchungen des Cochlearapparates rückte bei diesen Kranken die Hörstörung noch mehr in den Vordergrund der Beschwerden, so daß es leicht erklärlich ist, daß jene Autoren so viele und teilweise so schwere Gehörstörungen entdeckten. Unser Material wurde einer rein neurologischen Friedensstation entnommen und beschränkte sich ausschließlich auf Neurosen, welche spontan über Schwindel klagten. Die Ohrenuntersuchung wurde neben den vielen anderen Untersuchungen (Augen, Genitale, Röntgen u. s. w.) unauffällig durchgeführt und von den Patienten meist gar nicht beachtet. Auch wurden unsere Patienten niemals über Hörstörungen aufgeklärt (soweit sie ihnen nicht von

früher her schon bekannt waren), so daß auch auf diesem Wege eine eventuelle hysterische Verarbeitung hintangehalten wurde.

Wenden wir uns nun den vestibulären Erscheinungen zu. Hier ergab sich vor allem die interessante Tatsache, daß bei unseren Fällen der Charakter des Schwindels und seine Intensität vom Bestehen oder Fehlen einer Cochlearaffektion so ziemlich unabhängig war. Wenn auch eine vorausgegangene oder bestehende Erkrankung des Ohres (Gehörapparat plus Labyrinth) in manchen Fällen als auslösendes Moment für den Schwindel bei Neurosen nicht auszuschließen ist, so trifft dies gewiß in der Mehrzahl der Fälle nicht zu.

Neben den subjektiven Symptomen des Schwindelkomplexes (den wir übrigens im nächsten Kapitel noch des näheren charakterisieren werden) finden sich alle vom echten Labyrinthschwindel her bekannten objektiven Symptome, wie spontaner Nystagmus, Abweichungen von der Norm bei experimentellen Reizungen des Labyrinths, objektive Störungen des Körpergleichgewichts, Anomalien des *Bárány*schen Zeigeversuchs u. a. mehr.

Bei der Durchsicht unserer Fälle vom neurologischen Standpunkte fällt es auf, daß die Neurosen mit Schwindel in ihrer überwiegenden Mehrzahl als gemeinsames Merkmal Störungen im Bereiche des vasokardiovegetativen Systems zeigten (Näheres s. u.) und daß sie oft mit leichter Struma, psychischer Depression und Kopfschmerzen vergesellschaftet waren.

Auf Grund aller dieser Beobachtungen kamen wir zu folgenden wichtigen Resultaten: 1. Ein prinzipieller Unterschied zwischen der Phänomenologie des Schwindels bei organischen Erkrankungen der statischen Organe und der des Schwindels bei den Neurosen besteht nicht: beide enthalten phänomenologisch dasselbe psychische Material. Dies gilt insbesondere von den subjektiven Erscheinungen, bei denen überhaupt ein Unterschied nicht konstatiert werden kann. Die objektiven statischen Erscheinungen der Neurosen enthalten ebenfalls dieselben phänomenologischen Elemente wie die bisher erkannten statischen Erscheinungen bei den organischen Krankheiten; nur unterscheiden sie sich von ihnen vor allem quantitativ, d. h. in bezug auf ihre Häufigkeit und ihre Intensität. Insbesondere aber unterscheiden sie sich in vielen Fällen durch eine veränderte Beziehung zwischen den subjektiven und objektiven Symptomen, die wir die „Richtungsgleichheit von Scheinbewegung und statischer Bewegungsstörung" genannt haben (Näheres s. u.). 2. Dem Schwindel sind vor allem koordiniert der Kopfschmerz und ein großer Komplex vegetativer Symptome. 3. Unsere Fälle mit Schwindel lassen sich nach genauer phänomenologischer Analyse in keine der vorhandenen Neurosenbilder zwanglos einordnen. Die nächsten Beziehungen haben sie zum Bilde der Migräne, zu den verschiedenen Formen der Vasoneurosen, zum Basedowoid von *R. Stern.*

Die Arbeiten, welche jetzt noch folgen, bestätigen im wesentlichen unsere Auffassungen. So beschreibt *Kobrak* 1922 unter dem Namen „Die angioneurotischen Octavuskrisen" ein Krankheitsbild, welches mit plötzlich auftretenden Schwindelanfällen, Gehörstörungen und Kopfschmerzen einhergeht

und dessen Entstehung er auf zwei Bedingungen zurückführt: 1. eine allgemeine vegetative (dauernde Labilität des vegetativen Nervensystems) und 2. die labyrinthäre Disposition (z. B. eine akute Otitis), ohne daß wesentliche organische Veränderungen vorzuliegen brauchten. Übrigens hat *Pal* 1905 in seinen „Gefäßkrisen" schon etwas Ähnliches beschrieben. Auch *Mauthner* (1924), welcher sich hauptsächlich mit dem Verhalten des Gleichgewichtsnerven (Erregbarkeitsverhältnisse) und des Körpergleichgewichts bei den Neurosen beschäftigt, kommt zum Schlusse, daß der Ausdruck einer gestörten Vasomotilität bei den Neurosen unverkennbar ist und daß diese (nebst Sekretionsstörungen u. s. w.) vorwiegend zu den Vestibularerscheinungen führt. Notwendig zum Manifestwerden dieser Erscheinungen ist nach ihm eine gewisse Übererregbarkeit des Vestibularapparates, die ebenfalls durch die Neurose bedingt ist.

Auch *Stein* und *Benesi* glauben, durch ihre Untersuchungen einen Beitrag zu der Richtigkeit der Ansicht geliefert zu haben, welche vestibuläre Störungen aus der Labilität des vegetativen Nervensystems erklärt und die Vermittlung zwischen diesem und dem Vestibularapparat auf dem Wege der Gefäßnerven sucht. Die durch Blutdruckmessungen erwiesene Beeinflußbarkeit des Circulationsapparates durch die Labyrinthprüfung einerseits und die verschiedenen Ausfälle der labyrinthären Reaktion bei verschiedenem Blutdruck, also unter verschiedenen Kreislaufströmungen, ungleicher Blutverteilung und differenter Blutfülle der einzelnen Organe anderseits, dokumentieren in unzweifelhafter Weise die Abhängigkeit des ganzen statischen Systems vom vasomotorischen Nervensystem. Sie gestatten es, vestibuläre Störungen bei Neurotikern als vaso-vegetative Symptome aufzufassen.

Daß diese vestibulären Störungen bei Neurotikern einen organischen Kern haben, zeigen die noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von *Leidler* und *Loewy* über die Prüfung der kalorischen Erregbarkeit des Labyrinthes nach der Minimalreizmethode von *Kobrak*. Diese Untersuchungen, auf welche wir im nächsten Kapitel noch näher eingehen werden, haben als Hauptergebnis die Tatsache gezeitigt, daß die meisten mit Schwindel behafteten Neurotiker, insbesondere jene mit vaso-vegetativer Dysfunktion, eine Übererregbarkeit für kalorische Minimalreize aufweisen.

II. Die Klinik der Erkrankungen des Ohres bei Neurosen.

Wir haben in der historischen Übersicht in großen Zügen die Probleme kennen gelernt, mit denen wir uns zu beschäftigen haben, und wollen nun darangehen, die klinischen Erscheinungen im einzelnen zu besprechen.

Vorher aber möchten wir noch bemerken, daß wir uns mit den sog. „Reflexneurosen" des Ohres (in der älteren Literatur „Neurosen" des Ohres genannt) hier nicht beschäftigen werden, da dieselben in einem eigenen Kapitel von *V. Urbantschitsch* in diesem Handbuche gründlich behandelt werden. Es handelt sich da bekanntlich um jene Reflexerscheinungen

vorwiegend motorischer (aber auch sensorieller und psychischer resp. psychotischer) Natur, welche durch Reize des äußeren Gehörgangs, des Trommelfells, des Mittel- und Innenohres und der *Eustachi*schen Ohrtrompete ausgelöst werden und sich in Symptomen von seiten der Atmungsorgane (Husten, Asthenie), in Konvulsionen, hysterischen Anfällen u. s. w. manifestieren. Man beobachtet diese Erscheinungen meist bei neuropathischen Individuen, bei denen schon normal starke Reize zu pathologischen oder mindestens abnormen Wirkungen führen können. Besonders in der älteren Literatur findet sich eine große Zahl solcher Krankheitsbilder beschrieben, von denen viele gewiß nur lose oder gar nicht mit Hysterie zusammenhängen und wohl auf andere Ursachen zurückzuführen sind. Bei der mangelhaften Führung der meisten Krankengeschichten aus jener Zeit ist es heute nicht mehr möglich, alle diese Fälle zu analysieren und ihre Diagnosen eventuell richtigzustellen.

Ebenso wollen wir die Besprechung der sog. hysterischen Otalgien und Hämorrhagien aus dem Ohre übergehen und verweisen ebenfalls auf die Arbeit *V. Urbantschitsch*'.

A. Die Störungen im Bereiche des äußeren Ohres.

In der älteren Literatur (*Gradenigo,* daselbst Literatur) werden vielfach Störungen der Sensibilität hysterischer Genese der Haut der Ohrmuschel und des Gehörgangs sowie solche des Trommelfells beschrieben. Diese Störungen, welche sich auf alle Qualitäten der Sensibilität erstrecken und in Hypästhesie, Anästhesie oder Hyperästhesie bestehen können, stehen meist zur Hyp- respektive Anästhesie des Cochlearis in enger Beziehung. Die verschiedenen Modifikationen der Sensibilität stellen nach *Gradenigo* äußerst wechselreiche, oft flüchtige Erscheinungen dar, welche sich auch durch eine genaue Untersuchung schwer bestimmen lassen. Der mit dieser Untersuchung verbundene Reiz genügt bisweilen für sich allein, um die Sensibilität an Stellen, wo sie zuerst erloschen erschien, wieder erscheinen zu lassen. „Wir befinden uns also gewöhnlich vor einer Manifestation psychischer Art, mehr vor einer Art von Aufmerksamkeitsstörung als vor einer echten Anästhesie." Diese Sensibilitätsstörungen des äußeren Ohres sind gewöhnlich dann mit akustischer Anästhesie verbunden, wenn beide Symptome Teilerscheinungen einer allgemeinen hysterischen Hemianästhesie derselben Seite sind. Handelt es sich aber um Fälle von hysterischer Taubheit, welche nicht an Hemianästhesie gebunden ist, sondern ein einzelnes Symptom der Neurose darstellt, findet man zwar auch oft eine Übereinstimmung zwischen akustischer und taktiler Sensibilität, doch müssen Modifikationen der einen nicht notwendig an Modifikationen der anderen gebunden sein. *Gradenigo* kommt zu folgendem allgemeinen Schluß: „Je schwerer die Anästhesie bei Hysterie ist, in desto höherem Grade zeigt sie peripherischen Charakter und desto mehr leiden dabei die verschiedenen Arten von Sensibilität einer bestimmten Körpergegend; wenn sie dagegen leicht ist, so bietet sie gewöhnlich nur psychische

Charaktere dar, und dann beobachtet man leicht die Trennung der specifischen Sensibilität von der taktilen.“

Daß wir in der neueren Literatur nur selten Angaben über Sensibilitätsstörungen des äußeren Ohres begegnen, liegt wohl an der Abneigung der modernen Neurologen, bei Neurosen nach Sensibilitätsstörungen überhaupt zu fahnden, aus der Erfahrung heraus, daß dieselben um so häufiger auftreten, je mehr man sie sucht. Hat doch *Böttiger* direkt einmal gesagt, daß die Sensibilitätsstörungen der Hysterischen erst auf dem Wege der ärztlichen Untersuchung und Suggestion erzeugt werden, eine Ansicht, die wohl in ihrer Verallgemeinerung übertrieben ist, immerhin aber für viele Fälle zutrifft. Übrigens scheint auch die schon oben erwähnte Seltenheit der sog. großen Hysterie in den letzten Jahrzehnten Ursache dafür zu sein, daß jene schweren und oft grotesken Sensibilitätsstörungen, wie sie *Charcot* beschreibt, selten anzutreffen sind. In gleichem Sinne spricht sich auch *Kümmel* über die Störungen der Sensibilität aus: „Wir selbst haben es tunlichst vermieden, nach solchen Symptomen zu fahnden: ihr Vorkommen ist praktisch bedeutungslos, denn es spricht ja doch höchstens für einen hysterischen Allgemeinzustand, beweist aber nicht, daß gerade die Hörstörung hysterischer Natur sei; und ihr Fehlen besagt uns erst recht nichts. Dagegen ist nichts leichter, als solche Symptome durch Forschung nach ihnen zu suggerieren ...“ In den letzten Jahren hat nur *Iribarne* sich mit diesem Gegenstande beschäftigt. Er findet die sensible Hemianästhesie nur sehr selten, die Hyperästhesie meist durch lokale Ursachen begründet, aber durch die Neurose gesteigert. So beschreibt er z. B. anhaltende psychogene Schmerzen am Warzenfortsatz nach abgelaufener Ohrerkrankung. Zwei hierher gehörende Fälle hat auch *J. Hofer* in der Österreichischen Otologischen Gesellschaft vorgestellt. Beide Fälle betrafen junge Mädchen (in der Pubertät), bei welchen sich im Anschluß an eine ganz einfache Otitis Symptome einer Mastoiditis entwickelten. Trotz Abheilung der Otitis klagten die Patienten über abwechselnde, aber teilweise sehr starke Spontan- und Druckschmerzen am Warzenfortsatz. Im übrigen bestand (bis auf leichte hysterische Stigmen) normaler somatischer Befund. Da die konservative Therapie nichts half, wurde der vollkommen normale Warzenfortsatz eröffnet. Hierauf verschwanden alle Symptome.

Hierher gehören auch die sog. reinen hysterischen Otalgien (s. o.).

B. Die Störungen im Bereiche des Cochlearapparates (C. A.).

Man kann die Besprechung der Hörstörungen bei den Neurosen in folgende Abschnitte einteilen: 1. Die organischen Hörstörungen bei den Neurosen, *a)* mit, *b)* ohne Vestibularerscheinungen; 2. die akustische Hyp-, resp. Anästhesie bei Hysterie, *a)* bei Friedenserkrankungen [α) rein, β) plus organischem Ohrleiden, γ) traumatisch] und *b)* Kriegsneurosen [α) ohne, β) nach Trauma]; 3. die hysterische Taubstummheit *a)* bei Friedenserkrankungen, *b)* bei Kriegsneurosen; 4. die subjektiven Geräusche und die Hyperakusis.

1. Die organischen Hörstörungen bei den Neurosen. Eine größere Statistik über diesen Punkt existiert nur in unserer Arbeit. Unter 78 Fällen mit Vestibularerscheinungen (Schwindel etc.) zeigten 24 einen vollkommen normalen Cochlearapparat. Bei 32 Fällen beschränkte sich die Erkrankung auf ganz geringfügige Störungen. 13 Fälle litten an subjektiven Geräuschen bei sonst normalem objektiven Gehörbefunde (s. u.). Unter den anderen Kranken zeigten 12 leichte Affektionen des schalleitenden Apparates mit einer Hörweite nicht unter Flüstersprache v = 10 *m*, 3 Fälle Affektionen des schallperzipierenden Apparates mit Hörweite nicht unter v = 10 *m*, die restlichen 19 Patienten litten an höhergradigen Störungen: 1. des schallleitenden Apparates *5*; 2. des schallperzipierenden Apparates *9*; verschiedener Ätiologie (unbekannt, Trauma, Lues u. s. w.) und 3. beider Apparate *5*. Eine Patientin war taubstumm, ohne daß man eruieren konnte, ob angeboren oder im extrauterinen Leben erworben. Fälle mit Mittelohreiterungen wurden prinzipiell ausgeschieden.

Diese kurze Statistik sagt uns nicht viel, vor allem deshalb nicht, weil wir keine Daten über analoge statistische Untersuchungen über 78 nichtneurotische Menschen haben. Immerhin kommt uns die Zahl der Cochlearerkrankungen bei unseren Patienten (es handelt sich größtenteils um jugendliche weibliche Individuen) relativ hoch vor. Eine vergleichsweise angestellte Untersuchung bei Neurotikern ohne Schwindel ergab interessanterweise ungefähr die gleichen prozentuellen Verhältnisse. Während nämlich unter 78 Neurotikern mit Schwindel 37, d. h. 47·4%, organisch ohrgesund waren, waren unter 23 Neurotikern ohne Schwindel 10, d. h. 43·4%, ohrgesund. Wir sehen also auch aus dieser Gegenüberstellung, daß die organischen Ohrerkrankungen bei Neurosen für die Entstehung des Schwindels nur in geringem Grade verantwortlich sein dürften.

2. Die akustische Hyp-, resp. Anästhesie bei Neurosen ist nach *Gradenigo* entweder an allgemeine Hemianästhesie gebunden, oder sie steht in Beziehung zu organischen Alterationen des Gehörorgans. Wir wollen uns zuerst mit der ersten Form, d. i. den reinen hysterischen Hörstörungen, u. zw. den während des Friedens beobachteten [*a*) α)] beschäftigen.

Von den Angaben der älteren Literatur weist besonders die Bemerkung *Itards* mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf die Beobachtung solcher Störungen hin. Er spricht von einseitigen und beiderseitigen, vollständigen und unvollständigen Hörstörungen, die sich bei jungen Personen oder bei Frauen zur Zeit der Menopause meist plötzlich entwickeln und bisweilen auch von selbst wieder verschwinden. *Gradenigo* selbst betrachtet die akustische Anästhesie als Teilerscheinung der allgemeinen Hemianästhesie und nennt sie die am besten studierte von den hysterischen Erscheinungen am Gehörorgan. Einen breiten Raum in der älteren Literatur nimmt der Streit über das Verhältnis zwischen taktiler und akustischer Hemianästhesie ein. Während *Féré* annimmt, daß ein konstantes Verhältnis zwischen der Haut- und der sensorischen Anästhesie besteht, bestreitet *Lichtwitz* diese Konstanz und meint,

das Gehör könne bei taktiler Hemianästhesie auf beiden Seiten fast normal oder auf der sensiblen Seite mehr geschwächt sein als auf der anästhetischen. Im allgemeinen aber nimmt man an — auch *Gradenigo* ist dieser Ansicht —, daß die Abnahme des Gehörs eines der Phänomene ist, welches die sog. sensitiv-sensorielle Hemianästhesie bei Hysterie begleitet. *Gradenigo* hat 73 Fälle von männlichen und weiblichen Hysterien (von welchen freilich ungefähr die Hälfte traumatische Hysterien sind) zusammengestellt und gefunden, daß 32, d. i. 43·8 %, Störungen der Gehörssensibilität hatten. Einen hierhergehörenden Fall aus neuerer Zeit hat *Dölger* veröffentlicht. Es handelte sich um einen 20jährigen Mann, welcher an Anfällen mit Bewußtlosigkeit und Schütteln des Körpers litt. Anschließend an diese Anfälle bekam er meistens Ohrensausen, Schwindel und ertaubte auf beiden Ohren, ein Zustand, der manchmal bis 8 Tage lang dauerte und dann allmählich wieder verschwand. Bei der Untersuchung war der Patient beiderseits komplett taub (für Sprache und Stimmgabel) bei normalen Trommelfellen. Neurologisch zeigte er ausgedehnte Anästhesie des Kopfes, Halses, Rumpfes und der äußeren Gehörgänge. Die übrigen Teile des Körpers waren hyperästhetisch. An den Extremitäten wechselten anästhetische, analgetische und hyperästhetische Bezirke miteinander ab. Nach einigen Tagen, im Anschluß an einen neuerlichen Anfall besserte sich der Zustand bis zu normalem Hörbefunde[4]. Hierher gehört auch ein Fall von hysterischer Taubheit nach Grippe (*Fischer*).

Zum Unterschied von den älteren Autoren hält *Iribarne* die völlige sensible und sensorische Hemianästhesie für sehr selten. Sicher ist, daß dieselbe heutzutage (die Kriegsneurosen ausgenommen) wohl nur in ganz sporadischen Fällen anzutreffen ist. Wir haben trotz des großen Neurosenmaterials, das uns zur Verfügung steht, keinen einzigen diesbezüglichen Fall gesehen.

Wenden wir uns nun zur Schilderung der Charaktere der akustischen Anästhesie bei Hysterie. Wie verhält sich bei dieser Erkrankung der Hördefekt zu den einzelnen Tönen der Tonskala? Nach *Gradenigo* ist die Abnahme der Hörschärfe meist ungefähr gleichmäßig auf alle Töne verteilt, (natürlich bei normalem organischen Befund!). Die oft auffallende Herabsetzung des Hörvermögens für tiefe Stimmgabeltöne erklärt er mit der geringen Anfangsstärke dieser Töne. Nimmt man nämlich die Prüfung anstatt mit Stimmgabeln mit gedeckten Orgelpfeifen vor, so ist das Gehör für den gleichen tiefen Ton vorhanden. Eine andere Ursache, welche die Resultate der Untersuchung mit den Stimmgabeln abändern kann, liegt in dem Charakter der akustischen Hypästhesie selbst, welche eine Art funktionellen Torpors darstellt, der sich durch den Einfluß verschiedener Reize ändern kann. „Wenn, wie bei der funktionellen Prüfung, Töne von verschiedener Stärke und Höhe nacheinander einige Zeit lang auf das hypästhetische Ohr eingewirkt haben, so

[4] Der Fall ist übrigens ziemlich unklar und insbesondere otologisch nicht präzise geschildert.

geschieht es oft, daß der Gehördefekt nach und nach geringer wird, so daß die Töne der zuletzt angewendeten Stimmgabeln besser wahrgenommen werden als die ersten. Wenn man dann die Untersuchung mit diesen wieder aufnimmt, bemerkt man, daß die Perzeption auch für Töne wieder erschienen ist, die anfangs schlecht wahrgenommen werden.“

Auch *Hammerschlag*, welcher die Hypaesthesia acustica hysterica für viel häufiger hält als die Anästhesie (vgl. *Iribarne*), gibt an, daß alle Tonqualitäten gleichmäßig herabgesetzt sind.

Betrachten wir nun die Verhältnisse bei den einzelnen Stimmgabelversuchen: Der Weber wird, wenn die psychogene Hörstörung einseitig und hochgradig ist, meist auf die gesunde, resp. bessere Seite lateralisiert. Doch kommen viele Ausnahmen vor, so daß die Angaben bei den verschiedenen Autoren recht widersprechend sind. Wie bei Normalen kommt es natürlich auch bei Neurosen häufig gar nicht zur Lateralisation. Der *Rinne*sche Versuch fällt meist positiv aus. Der Schwabach verhält sich wie bei Erkrankungen des schallperzipierenden Apparates: er ist mehr oder weniger stark verkürzt. Diese Angabe findet sich bei allen Untersuchern ziemlich übereinstimmend (ich erwähne nur *Politzer*, *Urbantschitsch*, *Gradenigo*, *Hammerschlag*). Was nun die Untersuchung mit Sprache und Uhr anbelangt, so kommt *Gradenigo* zum wichtigen Resultate, daß für die hysterischen Hörstörungen ein sonst nicht vorkommendes Verhalten charakteristisch ist. Bei diesen Erkrankungen ist nämlich die Hörweite für die Uhr mit starkem Schlage (durchschnittliche normale Hörweite ca. 5 *m*) größer als die für Flüstersprache, wenn die letztere nicht mehr als 5 *m* beträgt. Dieser Unterschied kann bis zum Verhältnis 1 (v.):2 (Uhr) gehen. Diese Tatsache ist um so wichtiger für die Differentialdiagnose, da wir ja wissen, daß für die organischen Erkrankungen des schallperzipierenden Apparates gerade das umgekehrte Verhältnis charakteristisch ist. Die Erklärung für dieses Phänomen sieht *Gradenigo* in der für solche Kranke größeren Schwierigkeit der Apperzeption von Worten gegenüber derjenigen von Geräuschen („Torpor der Psyche“, s. o.). Auf eine auffallende, für psychogene Hörstörungen charakteristische Inkonsequenz macht auch *Hammerschlag* aufmerksam. Es ist dies das atypische Verhältnis zwischen der Hörschärfe für Sprache und Stimmgabel einerseits und für Stimmgabel und die Uhr andererseits. Diese Inkonsequenz tritt zutage sowohl bei der Prüfung der Luftleitung (Sprache und Stimmgabeln) als auch bei der Knochenleitung (Stimmgabeln und Uhr) und endlich bei der vergleichenden Prüfung der Luft- und Knochenleitung (Sprache und Stimmgabeln). Andere Eigentümlichkeiten der hysterischen akustischen Hypästhesie werden durch den häufigen und schnellen Wechsel der Hörschärfe innerhalb bisweilen ziemlich weiter Grenzen dargestellt. Diese Veränderungen treten teils ohne wahrnehmbare äußere Ursachen, teils durch solche bedingt auf. *Barth*, *Schultze* und *Kümmel* beobachteten unbewußte akustische Perzeption bei völliger Taubheit. *Voss* sah Abwehrbewegungen bei Annäherung laut tönender Stimmgabeln an das taube Ohr.

Über Anfang, Dauer und Beendigung der hysterischen Hörstörungen wäre folgendes zu sagen: In den Fällen von allgemeiner Hemianästhesie beginnt die Hörstörung mit der taktilen Störung, wechselt oft mit ihr in der Intensität und verschwindet zugleich mit ihr. Beide treten zuweilen nach einem Anfall oder nach einer heftigen Gemütsbewegung mit stürmischen Symptomen auf, bisweilen dagegen langsam und unmerklich. Aber auch unabhängig von der allgemeinen Hemianästhesie ist der Beginn bald langsam und gradweise, bald plötzlich. Im letzteren Falle handelt es sich meistens um höhere Grade der Hörstörung. Die Dauer der Hörstörung ist sehr verschieden; von einigen Stunden bis zu vielen Jahren. Unter 35 Fällen, die *Gradenigo* genau beobachten konnte, ist Heilung in 28 Fällen eingetreten, was also einer günstigen Prognose entspricht. Vier Fälle konnten nicht geheilt, drei nicht bis zum Schlusse beobachtet werden. In vielen Fällen hört die Störung mit dem Verschwinden der Ursache auf (gewöhnlich nicht sofort, sondern einige Zeit später); in anderen, wo die Ursache nicht deutlich zu erkennen ist, verschwindet sie ebenfalls ohne wahrnehmbaren Grund und kann durch ein anderes Symptom der Neurose ersetzt werden. Sie verschwindet plötzlich nach einem Anfall oder bessert sich allmählich, eventuell stufenweise.

Die zweite Form der psychogenen akustischen Hypästhesie ist diejenige, welche zu organischen Alterationen des Gehörorgans in Beziehung steht (β). Die in der Nervenpathologie allgemein bekannte und häufige Verbindung von anatomischen Läsionen und neurotischen Erscheinungen finden wir auch in der Otologie wieder. Auch hier kommt es nicht selten vor, daß sich die Hysterie oder Neurasthenie eines Individuums dann besonders im Ohre geltend macht, wenn dieses schon von früher her einen Defekt besitzt, oder wenn es früher einmal erkrankt war und infolgedessen einen organischen, respektive psychischen Locus minoris resistentiae darstellt. Die organischen Läsionen des Ohres können an jeder Stelle des Organs ihren Sitz haben und müssen bei weitem nicht hochgradig sein; im Gegenteil kann man beobachten, daß gerade oft ganz unbedeutende Störungen (z. B. Cerumen) bei disponierten Individuen zu schweren neurotischen Erscheinungen führen. Anderseits findet *Kehrer*, daß bei manchen seit Kindheit schwerhörigen Personen, besonders unter der bäuerischen Bevölkerung, psychogene Aufpfropfungen auf alteingesessene organische Schwerhörigkeiten vorkommen. Bei diesen Fällen (es handelte sich meist um etwas schwachsinnige junge Männer) konnte festgestellt werden, daß sie auf einem eigenartigen psychogenen Wege des apperzeptiven Mindergebrauchs ihre Hörfähigkeit nicht so ausnutzten, wie es dem organischen Zustande entsprach.

In der älteren Literatur sind Fälle publiziert, bei welchen es auf Grund von organischen Ohrenleiden meist plötzlich zu (vorübergehender) Taubheit kam. In solchen Fällen, soweit sie der Kritik standhalten, ist die Diagnose der Hysterie natürlich leicht, da ja Untersuchung vor und nach dem Taubheitsstadium den objektiven Befund des Ohrenleidens leicht feststellen kann. Wenn es aber, wie das in der Praxis viel häufiger vorkommt, nur zu einer mehr oder weniger hochgradigen Verschlechterung der organischen Hör-

störung durch die Neurose kommt, so ist es sehr schwer und häufig sogar unmöglich, durch unsere Untersuchungsmethoden ein klares Urteil zu gewinnen. Dies gilt nicht nur für die Sprache, sondern auch für alle anderen Untersuchungen (Stimmgabeln, Uhr u. s. w., vgl. darüber auch das Kapitel über Kriegsneurosen). Freilich können wir uns der Ansicht *Gradenigos*, daß die akustische Hyp- oder Anästhesie hysterischer Natur die häufigste Ursache der auf den Perzeptionsapparat bezüglichen „funktionellen“ Störungen sei, welche bei jugendlichen Personen oft die Krankheiten des äußeren und mittleren Ohres begleiten, nicht anschließen. Die bessere Kenntnis der pathologischen Histologie, insbesondere des Labyrinths, lehrt uns, daß viele Hörstörungen, welche man seinerzeit für funktionell hielt, doch durch organische — wenn auch oft vorübergehende — Prozesse bedingt sind.

Wie schon erwähnt, führt aber auch umgekehrt ein Ohrenleiden nicht selten — besonders bei neuropathischen oder so veranlagten Menschen — zu einer Neurose. Bei plötzlich einsetzender Schwerhörigkeit z. B. tritt meist eine Beeinträchtigung mit depressiv hypochondrischen Gedanken ein[5]. „Was wird mit mir geschehen, wenn ich nichts mehr höre, wie werde ich meinem Berufe nachgehen können?“ u. s. w. „Die plötzlich eingetretene Stille in der Umgebung verursacht Angst. Auf der Gasse tritt die Angst auf, überfahren zu werden. Jede Gesellschaft wird gemieden. Gegenüber der Umgebung, welche nicht verstanden wird, tritt Gereiztheit auf. Böse Absicht, Spott u. dgl. wird ihr untergeschoben. Es kann sich so das Bild einer Neurose entwickeln.“ Aber auch chronische Schwerhörigkeit führt durch die kolossale konstante Anspannung der Aufmerksamkeit, das ängstliche Bestreben, den Defekt zu verschleiern, die Angst vor Vereinsamung, vor Erwerbslosigkeit u. s. w. nicht selten zu schwer depressiver Neurasthenie. Ganz besonders häufig aber führen die so äußerst quälenden subjektiven Geräusche zu neurotischen Symptomen. Unruhe, Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Unfähigkeit, sich geistig zu konzentrieren, hypochondrische Gedanken, z. B. „es muß irgend eine schwere Erkrankung im Kopfe bestehen“, ja selbst Suicidideen u. s. w. können eine bestehende Neurose wesentlich verschlechtern, eine vorher nicht bestehende hervorrufen.

Als nächste Gruppe unserer Einteilung (γ) wären die traumatisch-neurotischen Erkrankungen des Gehörgangs im Frieden zu besprechen. Wenn man aber die Literatur und die eigenen Erfahrungen über diesen Punkt und die Kriegsneurosen (*b*) vergleicht, so kommt man zum Schlusse, daß es zwischen beiden Arten von Neurosen keinen prinzipiellen Unterschied gibt. Es empfiehlt sich daher, beide gemeinsam zu besprechen.

Schon *Gradenigo* gibt in seinem vielfach zitierten Buche die wichtigsten Charaktere der traumatischen Neurosen (des Friedens) folgendermaßen an: 1. Das Trauma ist leicht und steht jedenfalls durch seine Intensität durchaus nicht im Verhältnis zu der Schwere der Symptome, welche der Kranke später aufweist. In gleichem Sinne äußert sich *Zange* u. a. über Kriegsneurosen.

[5] Vgl. darüber meine Ausführungen in *Schilders* „Med. Psychologie“.

2. Gewöhnlich kommt ein schweres psychisches Moment hinzu, der Schreck wegen der Gefahr, welche den Kranken bedroht. Auf dieses Moment legen auch die Autoren der Kriegsneurosen ein besonderes Gewicht. So sagt *Kümmel* direkt, daß der Schrecken und die Angst die „Vertäubung" (s. o.) fixieren können. Die Explosion ist wahrscheinlich meist nur sekundär durch die ängstlichen Gedanken und Vorstellungen des Betroffenen Ursache der hysterischen Störungen. In manchen Fällen kann sogar das Trauma ganz fehlen, und dennoch entwickelt sich die sog. traumatische Neurose durch den Eindruck der vermiedenen Gefahr. Auch der Umstand, daß die Neurosen fast nur nach leichten Verletzungen (s. Punkt 1) ohne Bewußtseinsverlust vorkommen (so besonders nach Granatexplosionen und Verschüttungen ohne äußere Verletzungen), spricht für die hauptsächlich psychische Genese dieser Störungen; denn bei den schweren Verletzungen mit sofort eintretender Bewußtlosigkeit entgehen die Kranken allen jenen mit dem Trauma verbundenen aufregenden Szenen, welche noch stundenlang auf die Psyche einwirken können. In solchen Fällen verliert der Verletzte das Bewußtsein, ehe er einen wirklichen Schrecken empfunden hat.

3. Die Symptome der traumatischen Neurose entwickeln sich meist nicht unmittelbar nach dem Unglücksfalle, sondern nach einem oder mehreren Tagen.

4. Sehr häufig kann man bei den Kranken eine neuro- oder psychopathische Veranlagung nachweisen, ein Umstand, auf den schon bei den nichttraumatischen psychogenen Hörstörungen hingewiesen wurde.

Die hysterischen Hörstörungen bei Kriegsteilnehmern sind recht häufig (*Zange*, *Passow*), meist doppelseitig, selten einseitig[6]. Fast nie findet man bei den betroffenen Individuen echte Hysterie in der Vorgeschichte (*Kümmel*), sowie überhaupt auch rein hysterische Schwerhörigkeit oder Taubheit selten sind (*Kehrer*). Vielmehr sind fast immer mehr oder weniger hochgradige organische Hörstörungen vorhanden, auf welche die psychischen aufgepfropft werden. Diese Hörstörungen können durch das Trauma entstanden sein (Schall, direktes Schädeltrauma) oder schon von früher her bestehen. Besonders eine schon früher überstandene, wenn auch völlig ausgeheilte, traumatische Gehörsschädigung kann durch ein neuerliches Trauma, aber auch schon durch starke Strapazen im Felde allein, ohne mechanischen Insult zu neuer, psychogener Wirksamkeit angeregt werden (*Zange*, *Kümmel* u. a.). *Kehrer* faßt diese Erscheinungen als Eigennachahmung (Automimesis) ausgeglichener früherer organischer Hörstörungen (ideogene Absperrungstaubheiten, s. historischer Überblick) auf. Hierher gehören übrigens auch die auf Grundlage der „Vertäubung" nach *Kümmel* entstandenen psychogenen Hörstörungen.

Was die Diagnose der traumatisch-neurotischen Gehörsstörungen anbelangt, so ist darüber nichts Neues hinzuzufügen, was nicht schon oben gelegentlich der nichttraumatischen gesagt wurde. Auch hier ist eine Kom-

[6] Nach *Mauthner*, Med. Klin. 1918, Nr. 50, vorwiegend beiderseitig.

bination mit gleichseitigen taktilen hysterischen Hemi-, resp. Anästhesien des äußeren Ohres, speziell des äußeren Gehörgangs (Ausfall des Kitzelsymptoms nach *Fröschels*) häufig und als unterstützendes Moment wichtig (*Gradenigo, Zange*). Ferner muß geachtet werden auf den Wechsel in den Befunden (*Passow, Kümmel*), das Mißverhältnis zwischen Hör- und Stimmgabelbefund (*Vorkastner* u. a.), auf eine auffallende Verschiedenheit der Prüfungsergebnisse bei verschiedenen Schallquellen (Stimmgabeln, Uhr, Sprache) und anderes mehr.

Was hier über traumatische psychogene Hörstörungen im allgemeinen gesagt wurde, gilt auch für die (3.) hysterische Taubstummheit nach Traumen (im Frieden und Kriege). Da diese Erkrankung jedoch ein gut bestimmtes, relativ häufig vorkommendes klinisches Bild darstellt, soll sie mit wenigen Worten eigens hervorgehoben werden. Die Literatur über dieses Symptomenbild ist sowohl in der Zeit vor dem Kriege als insbesondere während desselben relativ groß. Eine gute Zusammenstellung derselben sowie eigene 14 Fälle bringt *E. Urbantschitsch.* Derselbe teilt die hysterisch-traumatische „Taubstummheit" nach der Sprache ein in vollständige Stummheit, oder in Aphonie, oder endlich in Stottern plus Taubheit. Häufig geht die eine Form in die andere über. So sieht man nicht selten nach dem Trauma (meist starke Detonationen und Verschüttungen) zuerst eine komplette Taubstummheit, welche sich allmählich in Taubheit plus Aphonie oder Stottern umwandelt. Interessant ist bei seinen Fällen (die übrigens alle elektrisch-suggestiv geheilt wurden), daß nur 5 organische Läsionen der Ohren zeigten, die übrigen 9 ohrgesund waren. Eine größere Zahl von Fällen (59 Taube, resp. taubstumme Kriegsneurotiker unter 3137 ohrenkranken Kriegsteilnehmern) erwähnt auch *Chavanne.* Nach seiner Beobachtung heilen die Fälle von Taubstummheit rascher als die einfach Tauben, u. zw. so, daß meist zuerst die Sprache und später erst das Gehör wiederkehrt.

Zum Schlusse wollen wir noch über einige Symptome sprechen, welche in der Pathologie der Gehörsneurosen eine große Rolle spielen. Es sind dies vor allem die subjektiven Ohrgeräusche. Es ist seit alters her bekannt, daß diese Symptome besonders bei nervösen Menschen auftreten oder mindestens von diesen ganz besonders quälend empfunden werden und daß sie es nicht selten sind, welche bei neuropathisch veranlagten Individuen die Neurose direkt hervorrufen (s. oben). In unserer Arbeit konnten wir nun zeigen, daß bei gewissen Neurosen — u. zw. handelt es sich da hauptsächlich um Neurosen mit vorwiegend vaso-vegetativen Erscheinungen — das Ohrensausen als einziges Symptom von seiten des Gehörorgans vorkommt. Wir konnten unter unseren 78 Fällen 13 mit subjektiven Ohrgeräuschen bei sonst normalem objektiven Gehörbefund finden. Bei diesen Patienten bestanden verschiedene Arten von subjektiven Geräuschen (Ohrensausen, Ohrenklingen, Ohrenrauschen) teils einseitig, teils doppelseitig, teils ohne bestimmte Lokalisation (im Kopf), welche entweder nur zeitweise auftraten (z. B. bei Kopfschmerzen, Schwindel) oder konstant vorhanden waren. Aber auch bei den Fällen mit objektivem Ohrbefunde kamen subjektive Ohrgeräusche

häufig vor (15mal), so daß man sagen kann, daß unter 78 Fällen 28, d. i. ca. 36% daran litten, während 53, d. i. 68·5%, objektive Gehörsstörungen aufwiesen. Für hysterische Hörstörungen ist dieses Symptom dagegen nicht charakteristisch und kommt relativ selten vor. So sagt darüber *Gradenigo:* „Persönliche Beobachtungen haben mir bewiesen, daß .... die subjektiven Geräusche keinen konstanten Teil des symptomatischen Bildes der akustischen Hypästhesie von hysterischem Charakter ausmachen. Man findet Fälle von vollständiger hysterischer Taubheit, in denen niemals subjektive Geräusche vorhanden waren."

Ein seltenes, fast nur bei neurotischen Individuen vorkommendes Phänomen ist die Scharfhörigkeit (Oxyekoia), welche in einer zeitweiligen auffallenden Steigerung der Hörschärfe für jede Art von Tönen und Geräuschen oder nur für bestimmte Schallerregungen besteht. In solchen, gewöhnlich nur kurze Zeit dauernden Phasen hören die betreffenden Personen Sprache und Musik aus größeren Distanzen, als die Normalhörenden vermögen. Es handelt sich also um objektiv besseres Hören. Viel häufiger kommt die Hyperästhesia acustica vor, d. h. eine durch Töne und Geräusche hervorgerufene, unangenehme, bisweilen sogar schmerzhafte Empfindung im Ohre, welche oft auch normalerweise für höchste Töne besteht. Bei Neurotikern kann sich diese Überempfindlichkeit auf alle oder nur auf spezielle Töne und Geräusche erstrecken. So beobachtete *Gradenigo* Kranke, welche durch schwache, aber dauernde Reize, wie z. B. durch Geräusche von Schritten in dem über ihrer Wohnung liegenden Zimmer, durch den Gesang der Vögel, durch das Ticktack einer Uhr u. s. w., unangenehm berührt werden. Diese schmerzhafte Hyperästhesie ist bei allgemeiner Hemianästhesie ein nicht seltenes Symptom; auch sie verbindet sich oft, aber nicht immer, mit Hypästhesie des äußeren Gehörgangs. Gewöhnlich findet sich die Hyperakusie auf der der anästhetischen entgegengesetzten Seite und verbindet sich eher mit einer Verminderung der Hörschärfe (sie kommt sehr häufig in Ohren mit organischen Läsionen vor) als mit einer Erhöhung derselben. In seltenen Fällen kann sie sich so steigern, daß ein selbst schwacher, in der Nähe des erkrankten Ohres erzeugter Ton schon impulsive Reflexabwehrbewegungen des Kranken hervorruft.

Ein sehr wichtiges und besonders für Neurasthenie charakteristisches Symptom ist das von *Hammerschlag* beschriebene „Ermüdungssymptom". Bei der Untersuchung solcher Kranken mit Stimmgabeln macht man die Beobachtung, daß sie zwar den Ton bis zum Ausklingen hören, aber nur dann, wenn die Gabel von Zeit zu Zeit vom Ohre für einige Sekunden entfernt und ihm wieder genähert wird. Das Gehörvermögen ermüdet ungemein leicht und kann nur nach einer kurzen Ruhepause wieder funktionieren. *Hammerschlag* selbst führt auch die von ihm beschriebene Inkongruenz (s. o.) zwischen dem Hören verschiedener Tonqualitäten auf dieses Phänomen zurück. *Albrecht*, welcher sich mit den Ermüdungserscheinungen des Gehörs bei Normalen und Neurotischen eingehend befaßt hat, findet bei Normalen eine gewisse Erschöpfbarkeit des Gehörs besonders für tiefe Töne (C) (vgl. *Rhese*).

Wichtig ist die Tatsache, daß ein Ohr exzessiv erschöpft sein und doch noch normal hören kann, ein Umstand, welcher für die cerebrale Herkunft dieses Phänomens spricht. Bei neurasthenischen (erschöpften und an verwandten Zuständen leidenden) Menschen tritt das erstmalige Verklingen auffallend früh ein. Auch wir konnten bei einzelnen unserer Patienten, wenn auch nicht bei vielen, die oben geschilderten Symptome konstatieren. Außerdem fanden wir nicht selten ein zeitweise höhergradiges, mit dem objektiven Befund nicht übereinstimmendes Gefühl von Schwerhörigkeit, welches die Kranken beunruhigt.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß uns bei unseren Patienten auffiel, daß gerade manche Gehörsstörungen bei Neurosen nicht selten mehr in Hinsicht der Qualität als der Intensität feinste Differenzen zeigen und bei ihnen sich — mit experimentell-psychologischen Methoden — am ehesten Gelegenheit ergeben würde, ein System der psychoakustischen Gehörsprüfung anzubahnen.

C. Die Störungen im Bereiche des Vestibularapparates (V. A.).

Störungen im Gebiete des V. A. kommen bei Neurosen sehr häufig vor. Insbesondere dann gilt dieser Satz, wenn wir uns auf den Standpunkt stellen, den wir in unseren Arbeiten eingenommen haben, daß zum Zustandekommen des Schwindelgefühls überhaupt, also auch des Schwindels bei Neurosen, immer eine Mitbeteiligung des V. A. in irgend einer Form (sei sie direkt, sei sie indirekt) notwendig sei[7].

Aber auch wenn man auf dem Standpunkt steht, daß das Schwindelgefühl allein nicht genügt, um von einer Störung im V. A. zu sprechen, sondern daß dazu auch objektiv nachweisbare Symptome notwendig sind (Nystagmus, Erregbarkeitsstörungen u. s. w.), muß man zu derselben Ansicht kommen. Denn gerade unsere Untersuchungen der allerletzten Zeit, welche mit Hilfe der *Kobrak*-Minimalreizmethode vorgenommen wurden, sprechen dafür, daß man in allen Fällen, wo wirklich Schwindel vorhanden ist, auch eine — wenn auch rasch vorübergehende — Mitbeteiligung des V. A. objektiv nachweisen kann (s. u.).

Bevor wir auf die eigentliche Besprechung der Symptome eingehen, muß noch einmal (vgl. die historische Einleitung) die Frage erörtert werden, in welchem Verhältnis bei den Neurosen die Affektionen des V. A. zu denen des C. A. stehen. Wir haben schon oben gesagt, daß auf Grund unserer Untersuchungen der Charakter des Schwindels und seine Intensität vom Bestehen oder Fehlen einer Affektion des V. A. so ziemlich unabhängig sei, d. h. es besteht kein direktes Verhältnis zwischen der Schwere der Cochlearerkrankung und derjenigen des V. A., so daß es vorkommen kann, daß schwerste objektive und subjektive Symptome des Schwindelkomplexes bei normalem Gehör und umgekehrt zu beobachten sind. Dieser

[7] Näheres darüber siehe auch im Kapitel „Der Schwindel" dieses Handbuches.

Umstand spricht dafür, daß die Empfindlichkeit für die Noxen der Neurose für den V. A. verschieden sind, oder besser, daß die beiden Apparate zu den verschiedenen Formen von Neurosen verschiedene Affinität besitzen. Und tatsächlich können wir ja schon aus dem bisher Besprochenen die Tatsache konstatieren und werden dies im folgenden noch des näheren ausführen, daß z. B. die echte Hysterie viel eher Störungen im Bereiche des Gehörs, die Neurasthenie und Migräne, welche viel häufiger mit Störungen im Bereiche des vasovegetativen Nervensystems einhergehen, viel mehr solche im Bereiche des V. A. machen.

Immerhin sind diese Sätze nicht so streng zu nehmen, wie sie hingestellt wurden. Es besteht ja wohl kein Zweifel, daß in den meisten Fällen von psychogenen Erkrankungen des Acusticus (wie überhaupt bei allen Neurosen) ein organischer Kern vorhanden ist, und daß dieser Umstand wahrscheinlich als mitunterstützend für die neurotischen Erscheinungen anzusehen ist, wenn er objektiv nachweisbar ist. Es wird somit jemand, der an einer organischen Erkrankung des C. A. leidet, eine gewisse Disposition für eine solche des V. A. besitzen und umgekehrt. Es ist aber auch nicht zweifelhaft — und wir können diese Tatsache täglich in der Klinik der nichtneurotischen Ohrerkrankungen bestätigt finden — daß dieses Verhältnis zwischen den beiden Apparaten ein recht loses ist und daß bei weitem die meisten Erkrankungen dieser beiden Apparate unabhängig voneinander auftreten.

I. Die subjektiven Symptome bei den neurotischen Störungen des V. A. Alle Symptome, welche in dieses Kapitel gehören, kann man unter dem Namen „Schwindelkomplex“ zusammenfassen. An anderer Stelle dieses Handbuches wurde schon ausführlich über den Schwindel gesprochen, und es sei hier auf diese Abschnitte hingewiesen (*Leidler*, *Brunner* u. a.). Hier wollen wir vorwiegend das für die Neurosen Charakteristische hervorheben und erörtern.

Die große Gruppe von Symptomen, welche wir die subjektiven statischen Symptome des Schwindelkomplexes genannt haben, umfaßt alle jene subjektiven Wahrnehmungen, welche unsere neurotischen Patienten teils spontan, teils gefragt angaben und die entweder im Schwindelzustand selbst oder aus der Erinnerung geschildert wurden. Die Symptome, um welche es sich hier handelt, sind Scheinbewegungswahrnehmungen und lassen sich in folgende 7 Gruppen einteilen: 1. Spontane Scheinbewegungen ohne Richtungserkenntnis; 2. spontane Scheinbewegungen mit Richtungserkenntnis; 3. spontane Scheinbewegungen der Unterlage; 4. optische Scheinbewegungs- und Lagewahrnehmungen; 5. sonstige bemerkenswerte statische Wahrnehmungen; 6. Bewegungsträume und 7. experimentell erzeugte Scheinbewegungen. Die ersten 5 Gruppen wurden im Kapitel „Der Schwindel“ von *Leidler* ausführlich erörtert. Die 6. Gruppe, die Bewegungsträume, ist besonders charakteristisch für die Neurosen und steht, wie wir später sehen werden, in einem gewissen Zusammenhange mit den Schwindelerscheinungen. Solche Träume werden recht häufig beobachtet und zeigen im Prinzip sehr ähn-

liche bzw. gleiche Scheinbewegungswahrnehmungen wie der Wachzustand, wenn auch mit der den Traumerlebnissen anhaftenden halluzinatorischen Deutlichkeit. Unter unseren 78 Fällen wurde 10mal Fliegen und Schweben geträumt, teils ohne Erinnerung an Details, teils mit solcher. So flog eine Patientin häufig über Wasserflächen, eine andere schwebte hinauf oder flog horizontal, eine dritte schief nach vorn. Eine Patientin flog bis zur Spitze eines viereckigen Turmes u. s. w. Häufig waren auch Fallträume (9mal). Teils fällt man rasch, teils langsam in Abgründe, aus dem Bett, von einem Berge hinab, teils bleibt nur die Erinnerung an den Falltraum, ohne Erinnerung an die näheren Umstände zurück. Eine Patientin läuft, von einem Tiere verfolgt, rasch einen abwärts führenden Weg. Plötzlich hört der Weg auf, sie sieht einen Abgrund und springt hinein. Drehbewegungen empfanden zwei Patienten. Der eine träumte, er gehe einem Manne in einem großen Bogen von rechts nach links um den Tisch nach; dann beginne sich alles zu drehen und er erwache mit starkem Schwindel, derart, daß sich das Zimmer mit dem Bett von rechts nach links drehe. Im zweiten Falle wird folgender Traum erzählt: „Um mich herum springt ein kleiner grüner Kobold im Kreis. Ich will ihn fangen und drehe mich rasch im Kreise von rechts nach links." Auch die bekannte Erscheinung des Verlustes der Unterlage wurde 2mal angegeben: „Ein Mann nimmt den Sessel unter mir weg", „ich gehe einen geraden Weg, plötzlich versinke ich nach rückwärts links in feinen weichen Schnee." Eine Patientin träumt, sie hänge, mit den Händen sich anklammernd, an einer Felskante schief von rechts oben (Kopf), nach links unten (Füße). Eine andere gibt folgende Zugwahrnehmungen an: Sie wird verfolgt, läuft durch den Garten. Am Ende desselben wird sie von ihrem Verfolger erfaßt und stark nach rückwärts gezogen. Erwachen mit Schwindel. 3 Patientinnen träumten horizontale Progressivbewegungen: Schnelles Dahinreiten auf einem Pferde. Schwimmen in einem See. Laufen durch den Garten. Endlich hatte eine Patientin häufig im Traume das Gefühl, wie ein Pendel vor- und zurückgeschaukelt zu werden (Hin- und Herbewegungen).

In der letzten, der 7. Gruppe, möge noch über einige experimentell erzeugte abnorme Scheinbewegungswahrnehmungen berichtet werden.

Wir wissen, daß die Scheinbewegungswahrnehmungen nach Labyrinthreizung im allgemeinen dieselbe Richtung haben wie die rasche Komponente des erzeugten Nystagmus (sowohl die Eigendrehwahrnehmung als auch die Drehung der Umgebung). Immerhin kommen schon bei Normalen, besonders bei der Drehwahrnehmung bei offenen Augen, Abweichungen von der Form vor (vgl. *Wittmaak*). Da diese Befunde aber selten sind, dürfte die Mitteilung der bei unseren Kranken gefundenen Abweichungen von Interesse sein. Wir haben in 6 Fällen Fehlen der Scheinbewegung nach Reizung der Labyrinthe gefunden, trotzdem Nystagmus vorhanden war. In 4 Fällen fehlte sie nach Kalorisierung, in 2 nach dem Drehen. In den letzten 2 Fällen waren freilich auch pathologische Nystagmusverhältnisse vorhanden. Ähnliche Beobachtungen hat übrigens *Bárány* an normalen Individuen gemacht. Er fand, daß manche

Menschen keine oder ganz kurz dauernde Gegendrehungsempfindungen haben, ohne daß deshalb der Nystagmus aber von kurzer Dauer war.

9mal bestand abnorme Richtung der Scheinbewegung, u. zw. am häufigsten in dem Sinne, daß unabhängig vom bestehenden Nystagmus die Richtung der Bewegung immer dieselbe war. So wurde von 3 Patienten angegeben, daß sich die Umgebung nach Drehung nach rechts oder links bei aufrechtem Kopfe stets nach rechts drehe. Von einem anderen Falle wurde angegeben, daß nach dem Drehen (bei aufrechtem Kopfe) stets das Fenster nach links fahre (progressiv, nicht drehend). In einem Falle besteht unter denselben Bedingungen stets das Gefühl der Eigendrehung nach links. Eine Patientin gab an, bei horizontalem Drehnachnystagmus beiderseits Rotation von rechts nach links (bei offenen und geschlossenen Augen), obwohl der Nystagmus nach rechts und die Drehempfindung dabei wesentlich stärker waren. Wir werden im folgenden noch sehen, daß diese Symptome eine große Rolle im Bilde der Neurosen mit Schwindel spielen (vgl. „Richtungsgleichheit"). Umgekehrt zur Nystagmusrichtung war die Scheinbewegung der Objekte in 3 Fällen. Einmal bestand bei horizontalem Drehnystagmus nach links Raddrehung der Umgebung von links über oben nach rechts (und analog im umgekehrten Falle) und das dritte Mal bei rotatorischem Drehnystagmus nach rechts optische Scheinbewegung von rechts über oben nach links.

Von sonstigen experimentell erzeugten Scheinbewegungen wären zu erwähnen: Bei Drehung nach rechts Gefühl, aus dem Sessel „ausgeleert" zu werden. Bei und nach Drehen nach rechts (Kopf aufrecht) Gefühl, nach rechts gezogen zu werden, außerdem „Gefühl, es hat mir den rechten Fuß in die Höhe gehoben"; bei und nach Drehen nach links das Analoge umgekehrt und ohne Hebung des Fußes; einmal das Gefühl, mit dem Bett in die Tiefe zu sinken. Interessant war das Verhalten beim Romberg. Daß objektive Störungen des Gleichgewichts auch subjektiv empfunden wurden beim Romberg, ist leicht erklärlich, wenn dies auch bei weitem nicht in allen Fällen zutraf. Anderseits wurden aber Fälle beobachtet, wo immer subjektive Symptome beim Romberg auftraten, wie das Gefühl, nach irgend einer Richtung zu schwanken, gezogen zu werden oder zu fallen, oder wo die subjektiven Symptome gegenüber den objektiven in Qualität oder nur Intensität differierten.

Wir haben bisher eine große Anzahl von subjektiven Wahrnehmungen kennengelernt, welche in dem Schwindelkomplex bei den Neurosen vorkommen. Es wird nun unsere Aufgabe sein darzulegen, welche von diesen Erscheinungen etwa speziell für den Schwindel bei den Neurosen charakteristisch sind und welche den anderen Schwindelarten, vor allem dem Vestibularschwindel, eignen, eine Frage, welche seit langer Zeit Gegenstand der Diskussion ist.

Alexander unterscheidet in seinem Lehrbuch noch einen neurotischen oder neurasthenischen Schwindel vom labyrinthären und charakterisiert deren Unterschied in folgender Weise: „Der Labyrinthschwindel ist von der Kopfstellung sehr abhängig. Er tritt in Fällen von Erkrankungen des Labyrinths

besonders morgens beim Übergange aus der Körperlage im Bett in die Aufrechtstellung ein. Auch durch die beim Waschen ausgeführten Kopfbewegungen wird in solchen Fällen Schwindel hervorgerufen. Der neurotische Schwindel dagegen erweist sich von der Kopfstellung unabhängig oder zeigt mindestens keine so exakte physikalische Abhängigkeit von derselben wie der Labyrinthschwindel. Neurotischer Schwindel tritt besonders abends nach körperlicher Ermüdung, untertags mitunter auf der Straße, kombiniert mit anderen nervösen Symptomen (Platzangst u. s. w.) ein.“ Noch eingehender ist das Thema in der Arbeit mit *Braun* behandelt. Hier nähert sich die Auffassung der Autoren über das Wesen des Schwindels und Nystagmus bei der Neurasthenie schon wesentlich der jetzt geltenden. An der Hand von mehreren Fällen wird gezeigt, daß neurasthenische Individuen früher oder später schwindelig werden, wenn sie einigemal nacheinander tief Atem holen (gelegentlich der Lungenuntersuchung), u. zw. um so stärker, je stärker die neurasthenischen Symptome ausgeprägt sind. Dieser Schwindel ist labyrinthär und wird von spontanem labyrinthären Nystagmus begleitet (vgl. Einleitung). Einen ganz anderen Standpunkt der Frage gegenüber nimmt *Bárány* ein. Er hat Schwindelanfälle mit Nystagmus bei Hysterie allein nicht mit Sicherheit feststellen können, gibt aber zu, daß zu einer bestehenden Ohrerkrankung, besonders wenn sie mit den genannten Symptomen vergesellschaftet ist, bei weiblichen Patienten eine Hysterie außerordentlich häufig dazutritt. Bei Männern kommt es in solchen Fällen eher zu neurasthenischen Symptomen. Die Hysterie bzw. Neurasthenie bewirken dann eine größere Empfindlichkeit des Patienten gegen Schwindel, es treten leichter Übelkeiten auf, die Patienten fühlen sich in anfallsfreien Zeiten unsicher, erblassen im Schwindelanfall, geraten in heftigen Schweiß, zittern am ganzen Körper und stürzen wohl auch zusammen. „Neurasthenie als auslösende Ursache für den Schwindel konnte ich jedoch nie sicher konstatieren.“ (In der neurologischen Literatur findet sich dasselbe schwankende Bild, vgl. die Aufsätze von *Leidler* und *Brunner* in diesem Handbuch.)

Aus diesen wenigen Zitaten ersieht man, daß es zur Klärung dieser Frage notwendig war, systematisch die einzelnen Symptome untereinander zu vergleichen und ihre relative Häufigkeit sowie Wertigkeit bei den verschiedenen Schwindelformen festzustellen. Wir haben es nun in unserer Arbeit unternommen, an einem großen Material der verschiedensten Neurosen diesem Prinzip gemäß alle Symptome (auch die objektiven, s. u.), welche im allgemeinen zum Schwindelkomplex gehörend anerkannt werden, herauszuheben und zu untersuchen, ob einzelne von ihnen für den Schwindel bei Neurosen charakteristisch sind, oder ob vielleicht die Symptome bei allen Schwindelarten die gleichen sind, ihre Anordnung bzw. relative Häufigkeit aber die Unterschiede bedingen.

Auf Grund unserer Untersuchungen sowie der vergleichenden Untersuchungen an organisch Labyrinthkranken, sind wir nun zum Ergebnis gekommen, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen der Phänomenologie des Schwindels bei organischen Erkrankungen der statischen Organe und der des Schwindels bei den Neurosen nicht

besteht: beide enthalten phänomenologisch dasselbe psychische Material. Immerhin scheint ein Prävalieren gewisser Symptome in dem Schwindelkomplex für die Ätiologie bis zu gewissen Grenzen charakteristisch zu sein. So wird ein ausgesprochener Drehschwindel eher durch organische Prozesse im Vestibularis bzw. seinem Endigungsgebiet im Labyrinth oder in der Medulla ausgelöst werden, während ein Schwindel, in welchem vorwiegend Schwanken der Unterlage, allgemeines Unsicherheitsgefühl, Permanenz des Zustandes (vgl. die „Vertigo permanens" nach *Oppenheim*), Angst zu fallen u. dgl. vorkommen, häufiger bei Neurosen zu beobachten ist. In diesem Sinne spricht auch die Tatsache, daß wir bei den Neurosen Drehwahrnehmungen im Schwindelkomplex sehr häufig und im allgemeinen unabhängig von dem objektiv nachweisbaren Zustande des C. A. vorgefunden haben. Immerhin ergibt sich aus unserem Material die Wahrscheinlichkeit, daß dieses Symptom bei Erkrankungen des C. A. relativ häufiger oder vielleicht nur intensiver auftritt als bei Fällen mit normalem Gehörapparat, wobei aber die Frage, ob diese Erkrankungen auch wirklich das den Schwindel auslösende Moment darstellen, vorläufig offen gelassen werden muß. In ähnlichem Sinne äußert sich *Brunner*. Gelegentlich seiner Besprechung des *Purkinje*schen „Tastschwindels", d. s. Täuschungen im Gebiete des Tastsinnes, sagt er: „Das Zustandekommen dieser Täuschungen ist aber durchaus noch nicht so klar wie die Entstehung des Drehschwindels. Klinisch kann sich der Tastschwindel vor allem in zwei Arten manifestieren. Erstlich findet man nicht so selten Patienten, die neben dem Drehschwindel auch über Schiefstellung des Bettes, Schiefstellung oder wellenförmige Erhebung des Fußbodens, das Gefühl, als ob die Beine plötzlich ganz leicht würden, als ob sie in die Höhe gehoben würden u. s. w., klagen. Der Umstand, daß diese Sensationen oft neben dem Drehschwindel auftreten, ferner daß bei den betreffenden Patienten sichere Erkrankungen des Labyrinths vorliegen, beweist, daß es sich hier wirklich um Sensationen handelt, die mit der Erkrankung des Labyrinths im Zusammenhange stehen, und es ist daher unrichtig zu behaupten, daß nur der Drehschwindel charakteristisch für Labyrintherkrankungen sei. Es ist gewiß richtig, daß man die letzterwähnten Angaben seltener hört als die Angaben über Drehschwindel — es ist auch richtig, daß man diese Angaben häufiger von Menschen hört, die man als „Neurastheniker" im gewöhnlichen Sinne des Wortes bezeichnet, als von sonst vollkommen normalen Menschen, trotzdem muß man aber daran festhalten, daß insbesondere bei chronischen Erkrankungen des Labyrinths (Labyrinthatrophie bei chronischem Adhäsivprozeß) oder des centralen Vestibularsystems (multiple Sklerose) die Angaben über Täuschungen im Bereiche des Tast- und Muskelsinns nicht gar so selten sind."

II. Die objektiven Symptome bei den neurotischen Störungen des V. A. Zu diesen Symptomen, welche übrigens mit den subjektiven meistens gemeinsam vorkommen, rechnen wir: *a)* den spontanen Nystagmus; *b)* das Verhalten der Erregbarkeit des statischen Labyrinths; *c)* objektive Störungen des Körpergleichgewichts; *d)* Störungen des *Bárány*schen Zeigeversuches.

a) Der spontane Nystagmus (N). Der N., den wir bei Neurosen ungemein häufig finden, hat mit seltenen Ausnahmen den Charakter des labyrinthären (d. h. rasche und langsame Komponente) und gleicht an Intensität und Qualität demjenigen, den wir gewöhnlich in der von *Bárány* sog. großen Gruppe der circumscripten (d. h. nicht diffusen) Erkrankungen des V. A. finden. Er ist meist ersten Grades, d. h. nur bei Seitenblick auftretend, häufig nach einer Seite intensiver, und ist meist horizontal plus rotatorisch gemischt. Wie bei rein Labyrinthkranken, finden wir auch hier häufig Schwankungen in der Intensität, teilweise auch in der Qualität, die so weit gehen können, daß zeitweise gar kein, zeitweise ein sehr heftiger N. vorhanden ist.

Unter unseren an Schwindel leidenden Patienten blieben während der ganzen Zeit der Beobachtung nur 14 vollständig frei von N. Wohl aber zeigten viele Fälle (17) einen Wechsel im Vorhandensein des N., d. h. es gab Zeiten ohne und solche mit N. In der Mehrzahl der Fälle (47) war konstant spontaner N. vorhanden.

Eine besonders für die Theorie (Veränderung der Circulation im Schädelinnern) wichtige Tatsache ist die Abhängigkeit des Auftretens (bzw. der Qualität) des N. von der Kopflage. Wir konnten bei 35 Patienten beobachten, daß der N. entweder nur beim Liegen (16) oder anders beim Liegen als bei aufrechtem Kopfe (27) auftrat. Dabei handelte es sich 19mal um eine Verstärkung des N. im Liegen, wobei sich 5mal auch eine qualitative (horizontal-rotatorische) Änderung hinzugesellte. Im allgemeinen war der N. beim Liegen stärker als bei aufrechtem Kopfe.

Was die Intensität des spontanen N. anbelangt, so ist zu bemerken, daß in keinem Falle ein N. 2. oder gar 3. Grades zu beobachten war, sondern daß es sich stets nur, wie schon erwähnt, um N. 1. Grades gehandelt hat. *Alexander* und *Braun* konnten, wenn auch selten, auch N. rotatorius 2. Grades beobachten. Innerhalb dieser Grenzen aber konnten wir eine große Variabilität der Intensität konstatieren. Von einzelnen Einstellungszuckungen der Augen bei extremem Seitenblick bis zu deutlichem, grobschlägigem N. bei nicht vollständigem Seitenblick finden sich alle Übergänge, u. zw. häufig bei demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten. Auch das häufig beschriebene Phänomen (*Erben* u. a.), daß der N. in den ersten Momenten des Fixierens vorhanden ist, dann (unter Nachlassen der Fixierung) aufhört, um neuerlich aufzutreten (sog. Einstellungsnystagmus), findet sich nicht selten. Im Detail wäre über die Intensität des N. noch folgendes zu sagen: Einzelne Einstellungszuckungen bei extremem Seitenblick fanden sich in 21 Fällen. Von diesen zeigten jedoch nur 3 dieses Phänomen konstant, während bei allen übrigen die Intensität des N. teils gegen 0, teils gegen „deutlicher N. 1. Grades" schwankte. Alle restlichen Fälle wiesen deutlichen, mehr oder weniger intensiven N. 1. Grades auf. Wichtig ist noch die Tatsache, daß bei den allermeisten Patienten (47) der N. nach einer Seite, u. zw. überwiegend zur rechten Seite (38) intensiver schlug als zur Gegenseite. Auch hier finden wir wieder meist bei ein und demselben Patienten verschiedene Varietäten. Teils tritt der N. nur nach einer Seite auf oder er tritt nur beim Liegen

nach einer Seite auf, tritt der N. konstant nach einer Seite stärker auf, teils wechselt die Seite der stärkeren Intensität. Doch ist auch in den letzteren Fällen fast immer die rechte Seite die bevorzugte. Endlich wechselt häufig Gleichheit der Intensität mit Differenz derselben ab. Qualitativ zeigt der N. in unseren Fällen ziemlich wenig Abwechslung: meist handelt es sich um einen horizontalen N., welcher teils rein (28), teils mit rotatorischem N. kombiniert (31) auftritt. Rotatorischer N. allein wurde nur einmal beobachtet. Häufiger kommt es vor, daß nach einer Seite horizontaler, nach der anderen rotatorischer N. besteht, oder daß zeitweise horizontaler (bzw. gemischter), zeitweise rotatorischer N. allein (nach einer oder nach beiden Seiten) bei demselben Patienten besteht. Nicht selten wird auch ein Wechsel der Qualität bei Veränderungen der Kopfstellung (vgl. oben) beobachtet. Die Größe und Zahl (in der Zeiteinheit) der einzelnen Augenbewegungen war graduell recht wesentlich abgestuft. Neben großschlägigem N. mit relativ wenigen Zuckungen sah man kleinschlägigen bis fast oscillierenden mit äußerst zahlreichen Hin- und Herbewegungen der Augen. Auch hier wieder konnte man beobachten, daß bei manchen Patienten konstant derselbe N. auftritt, während er bei anderen die Qualität wechselt. So ist unter 27 Fällen 11mal konstant kleinschlägiger, 7mal konstant großschlägiger und 9mal wechselnder N. verzeichnet.

Während des Schwindelanfalls konnten in 7 Fällen Veränderungen des N. beobachtet werden, u. zw. Veränderungen der Intensität (meist Stärkerwerden) sowohl als auch der Qualität. Wir sind überzeugt, daß sich die Zahl solcher Fälle wesentlich vermehren würde, wenn man immer sofort Gelegenheit hätte, während eines Anfalls den Patienten genau auf N. zu untersuchen.

Es ist nun die Frage zu erörtern, ob dieser Nystagmus, welcher formal so ungemein dem labyrinthären ähnelt, auch tatsächlich mit ihm identisch ist und nur etwa ätiologisch sich von ihm unterscheidet. Wir wissen, daß das Labyrinth, wir wissen, daß der Vestibularisstamm und wir wissen, daß gewisse Teile seines centralen Verlaufes bzw. seiner centralen Verbindungen im Hirnstamm N. von dem oben beschriebenen Charakter erzeugen können. Wir können aber nicht immer (auch bei vielen Erkrankungen des peripheren Organs) entscheiden, in welchem Teil dieses ausgedehnten Gebietes der jeweils beobachtete N. erzeugt wird. Dazu kommt noch die bisher wenig geklärte Tatsache, daß auch Erkrankungen außerhalb des Verlaufes des Vestibularis (z. B. gewisse Teile des Großhirns, wie Stirnhirn, Gyrus angularis, Occipitalhirn) in seltenen Fällen N. 1. Grades vom gleichen oder ähnlichen Charakter erzeugen können (vgl. *Bartels*).

Wir werden also wohl nicht fehlgehen, wenn wir sagen, daß der im allgemeinen bei den Neurosen zu beobachtende N. ebenso von den das vestibuläre Augengleichgewicht beeinflussenden Centren ausgelöst wird, wie derjenige gleicher Qualität und Intensität, der bei organischen Erkrankungen in diesen Gebieten zu finden ist.

Wir werden im weiteren noch hören, daß nicht nur diese formalen Gründe, sondern auch andere Gründe für die vestibuläre Genese dieser Nystagmusformen bei Neurosen sprechen.

Nun noch einige Worte über den „Einstellungsnystagmus". Dieser geringste Grad von N. labyrinthären Charakters, der angeblich für allgemeine Schwäche oder Neurasthenie charakteristisch sein und in einer Herabsetzung der Stärke des Einstellungsimpulses seine Ursache haben soll (nach *Kestenbaum*), möchten wir in folgendem Sinne beantworten: Auch dieser N. labyrinthären Charakters, der ja gar nicht selten auch durch leichte Erkrankungen des Labyrinths hervorgerufen wird, ist als leichtester Grad des oben behandelten N. zu betrachten. Für diese Ansicht spricht auch die Tatsache, daß er, wie wir dies bei unseren Fällen häufig nachweisen konnten, in N. 1. Grades übergeht, bzw. daß er bei demselben Individuum mit einem solchen abwechselt. Es hängt diese Frage offenbar eng mit der Frage des sog. „physiologischen Nystagmus" zusammen (*Offergeld*, vgl. darüber auch *Brunner*, dieses Handbuch Bd. I, S. 987 ff.). Wenn wir uns auf diese Auffassungen eines solchen N. als eines „physiologischen" berufen, könnten wir von vornherein unsere Fälle als nicht hierhergehörig ausschalten, da es sich doch ausschließlich um Patienten handelte, welche mit Schwindel und Neurosen behaftet waren. Immerhin könnte man uns einwenden, daß diese leichteste Form auch hier als physiologisch aufzufassen sei, da wir ja auch Fälle mit Schwindel und Neurosen ohne N. beobachtet haben.

Nun drückt schon *Oppenheim*, welcher sich mit dem N. sehr eingehend befaßte, in einer Bemerkung einen leisen Zweifel über die Auffassung dieses N. als eines physiologischen aus, indem er sagt: „Daß auch bei Gesunden bei extremer Seitwärtswendung des Blickes ein paar minimale Zuckungen der Bulbi auftreten können, habe ich schon .... hervorgehoben, ... doch ist es mir in einzelnen Fällen nicht möglich gewesen, mit Sicherheit zu sagen, ob diese Erscheinung noch als eine physiologische anzusehen sei." Wir stehen vollends auf dem Standpunkt, daß jede koordinierte nystagmusartige Augenbewegung, möge sie welche Intensität immer haben, als pathologisch, oder sagen wir besser, als den Rahmen des Physiologischen überschreitend, aufzufassen ist.

Die Frage, ob die Enstehung dieses N. (bzw. seiner Komponenten) dieselbe ist wie diejenige des sog. echten, labyrinthären, eine Frage, welche in letzter Zeit besonders von *Kestenbaum* ausführlich behandelt wurde, kommt hier für uns derzeit nicht in Betracht, da sie uns für eine eventuelle Differentialdiagnose nichts sagt: denn, ob der Mechanismus des N. durch neurotische oder aber durch andere Ursachen entstanden ist, kann man dem oben beschriebenen N. — wenigstens mit den bis jetzt zur Verfügung stehenden Mitteln — nicht ansehen. Übrigens sprechen auch die unten zu besprechenden Störungen der Erregbarkeit des Labyrinths bei unseren Fällen nebst vielen anderen Momenten auch zugunsten der labyrinthären, wenn auch neurotisch bedingten Entstehung.

Es ist bemerkenswert, daß dieser „N. in Endstellung der Augen“, wie er auch genannt wird, von verschiedenen Autoren als Stigma degenerationis angesehen wird, welches bei gewissen Neuropathen, degenerierten und mit „Konstitutionskrankheiten“, z. B. Basedow, Tuberkulose u. dgl., behafteten Individuen vorkommt (*Chvostek*, *Biach*, *J. Bauer*, *Polansky*, *Meyer*, *Brunner*).

Während *Charcot* und seine Schule sowie auch deutsche Neurologen (*Binswanger*, *Lewandowsky* u. a.) einen speziellen hysterischen Nystagmus leugnen, kommen *Sabrazès* und andere auf Grund ihrer Beobachtungen zur gegenteiligen Ansicht. Wesentlich geklärt wurde diese Frage erst durch *Elschnig*. Dieser Autor kommt zur Überzeugung, daß es tatsächlich einen hysterischen N. gibt, der allerdings immer unter dem Bilde von klonischen Konvergenzkrämpfen oder wenigstens in Verbindung mit solchen zu verlaufen scheint. Er unterscheidet 3 Typen: Beim ersten findet sich die rudimentäre Form des tonischen Konvergenzkrampfes. Beim zweiten Typus treten während der Untersuchung und Beobachtung außerordentlich wechselnde Konvergenzkrämpfe auf, die in ihrer Intensität so lebhaft wechseln, daß nystagmusartige Bewegungen dabei zu bestehen scheinen. *Elschnig* bezeichnet diese Form als „klonische Konvergenzkrämpfe“. Beim dritten Typus tritt die Konvergenz gegen die nystagmusartigen Zuckungen wesentlich zurück. Von dem gewöhnlichen typischen N. unterscheiden sich aber diese Zuckungen in erster Linie dadurch, daß sie immer mit dem ganzen Symptomenkomplex — Konvergenz, Miosis, Akkommodationsspannung — einhergehen, daß sie also nicht assoziierte Seitenbewegungen sind, sondern immer im Sinne von Zu- und Abnahme der Konvergenz erfolgen, weshalb also die Schwingungen der Sehachsen nicht miteinander, sondern gegeneinander gerichtet sind. *Elschnig* bezeichnet daher diese Augenbewegungen nicht als N., sondern als „Konvergenzzi tern“ und führt es auf eine abnorme Konvergenzinnervation zurück.

Kehrer, welcher ebenfalls verschiedene Formen von N. bei den Kriegsneurosen beschreibt und sie im Gegensatz zum labyrinthären N. central bedingte Nystagmusformen ausgleichbaren Charakters nennt, sagt: „Als sicher hysterisch kann nur jener N. gelten, der auf anderweitige hysterische Zustände am Auge zurückzuführen ist oder mit solchen im übrigen Körper in einem tieferen Zusammenhang steht.“

Auch wir haben 4 Fälle beobachtet, die eigentümliche Formen von dissoziiertem Nystagmus aufweisen. 3 Fälle davon zeigen ein ähnliches Verhalten, welches man entweder als eine Schwäche der Recti externi oder als einen Krampf der Recti interni (Konvergenzkrampf) auffassen kann.

Es sind dies folgende Fälle: 1. Bei extremem Blick nach links besteht anfangs koordinierter horizontaler N. nach links. Bald darauf weicht das linke Auge nach innen ab und es treten oscillatorische Zuckungen dieses Auges auf. Beim Blick nach rechts das Analoge am rechten Auge (wiederholt beobachtet).

2. Hysterie nach Commotio cerebri. Beim Blick nach rechts anfangs deutlicher horizontaler N. des rechten Auges; dann geht das Auge über die Mittellinie nach links in Konvergenzstellung zurück. Unmöglichkeit zu fixieren. Das Analoge am linken Auge beim Blick nach links. Der andere Bulbus bleibt in Mittelstellung ruhig (konstante Beobachtung).

3. Neurasthenie plus Hysterie. Beim Blick nach links zuerst N. horizontalis, stärker am linken Auge. Bald darauf geht das linke Auge in eine mittlere Stellung zurück. Das Analoge am rechten Auge beim Blick nach rechts (konstant durch mehrere Tage). Später horizontaler N. beiderseits, stärker auf dem abduzierten Auge.

4. Dieser Fall zeigt nur das auch sonst nicht selten vorkommende Phänomen des stärkeren N. am abduzierten Auge in selten schöner Ausprägung.

Bárány und *Sachs* haben ganz analoge Beobachtungen an Neurotikern gemacht. *Bárány*, welcher ziemlich oft Gelegenheit hatte, diese Erscheinung zu beobachten, schreibt darüber: „Läßt man den Patienten nach einer Seite sehen, so tritt zunächst kräftiger N. auf, der von Anfang an . . . . . auf beiden Augen ungleich ist. Sodann aber wird das abduzierte Auge gewöhnlich unter gleichzeitiger starker Pupillenverengung beider Augen stark nach

innen geführt. Häufig besteht auch schon Strabismus beim Blick geradeaus. . . . Fast in allen diesen Fällen ließen sich nervöse Störungen sonstiger Art (Hysterie oder Neurasthenie) nachweisen." *Bárány* faßt das Phänomen als Konvergenzkrampf auf.

Nach *O. Voss* spricht die schon lange bekannte Tatsache, daß einzelne Individuen Nystagmus willkürlich erzeugen können, daß seine Hervorbringung somit unter Umständen erlernbar ist, dafür, daß auch auf hysterischer Basis eine Auslösung desselben zu stande kommen könnte.

Hierher gehört auch der Fall von *Lewkowitz*, bei dem es sich um eine auf einer chronischen Otitis mit Paralabyrinthitis aufgepfropfte Hysterie handelte. Es bestanden schwere Schwindelanfälle und Gleichgewichtsstörungen nach Radikaloperation, neben allgemeinen hysterischen Anfällen. Während der Schwindelanfälle kam es zu Krampfzittern der Augen infolge von übermäßiger Konvergenz. Das Zittern trat nur in dem abduzierten Auge auf.

Schließlich sei noch erwähnt der Konvergenzkrampf auf Tragusdruck bei hysterischen Komplexen (*Neumann* und *Sachs*, *Fischer*), auf Kaltspülung bei Kriegsneurose (*Mauthner*) u. s. w.

b) Auch das Verhalten der Erregbarkeit des statischen Labyrinths wurde zuerst von uns in systematischer Weise an einem großen Materiale geprüft. Wir verfügen in unserer Arbeit über die Ergebnisse, welche mit der Prüfung auf dem Drehstuhl und der Untersuchung mit der alten *Bárány*schen Massenspülung vorgenommen wurden, während wir in der letzten Zeit in einer noch nicht veröffentlichten Untersuchungsreihe äußerst wichtige und interessante Ergebnisse mit der Minimalreizmethode nach *Kobrak* erzielten.

Bei 68 unter 78 Fällen von Neurosen mit Schwindel wurde der horizontale, bei 12 außerdem auch der rotatorische Drehnystagmus geprüft. Die Prüfung auf dem Drehstuhl fand folgendermaßen statt: Der Patient wurde bei aufrechtem Kopfe und geschlossenen Augen 10mal nach rechts in möglichst gleichmäßigem Tempo so gedreht, daß die 10malige Umdrehung ungefähr 15—20 Sekunden lang dauerte. Nach plötzlichem Aufhören wurde mit einer Stoppuhr die Zeit gemessen, welche verstrich, bis der N. (horizontalis nach links 2. Grades) beim Blick geradeaus verschwand. Der Patient saß dabei in einem mäßig beleuchteten Zimmer ungefähr 8 *m* weit einem großen, undurchsichtigen Milchglasfenster gegenüber und war angewiesen, in dasselbe zu blicken. Auf diese Weise wurde — wegen Fehlens jeglicher Gegenstände in der Blicklinie (der Untersucher stand seitlich vom Patienten) die Fixation auf ein sehr geringes Maß herabgedrückt, andererseits die Beobachtung der Augen durch vorgesetzte Brillen nicht gestört. Nach einer kurzen Pause wurde die analoge Untersuchung in der entgegengesetzten Richtung vorgenommen.

Der rotatorische N. wurde in ganz analoger Weise vorgenommen. Der Patient wurde mit stark nach vorn gebeugtem Kopfe bei geschlossenen Augen gedreht und blickte nach Aufhören der Drehung in derselben Weise wie bei Prüfung des horizontalen N. in das Milchglasfenster.

Eine Untersuchung bei Fixation eines seitlich vorgehaltenen Fingers wurde, abgesehen von allen anderen Fehlerquellen, vor allem auch aus dem Grunde grundsätzlich vermieden, um den Einfluß des bei den meisten Patienten bestehenden spontanen N. möglichst auszuschalten. Ebenso unterblieb jede Berührung der Augenlider.

Die Durchschnittswerte, welche man bei dieser Art der Prüfung erhält, sind wesentlich geringer als die Werte, die *Bárány* bei seiner Methode der Prüfung mit einer die Fixation und Konvergenz verhindernden Brille erhielt. Da es sich bei unserem Material ausschließlich um Neurotiker mit Schwindel handelt, so müssen wir unsere Werte mit denjenigen von *Bárány* aus seiner Gruppe *d*: „Fälle mit Schwindel und Neurose" vergleichen. Da aber bei diesem Autor die Zahlen bei diesen Fällen nahezu keinen Unterschied gegenüber der Norm aufweisen, so besitzen wir gleichzeitig in ihnen Vergleichswerte für die Norm. Auf Grund dieses Vergleiches ergibt sich: *Báránys* Durchschnittswerte für den horizontalen N. betragen 39 Sekunden, unsere 23 Sekunden (11 + 35 = 46 Fälle); unsere Fälle unter Durchschnitt (10 Sekunden und darunter 5 Fälle) zeigen als Minimum 7 Sekunden, seine 10 Sekunden; unsere über Durchschnitt (über 35 Sekunden 3 Fälle) als Maximum 46 Sekunden, seine 95 Sekunden. Dabei ist die Zahl der verglichenen Fälle auf beiden Seiten nicht sehr verschieden (53 *Bárány* [Gruppe *d*: 35 + f: 18]:68 wir). Auf Grund dieses Vergleichs kann man sagen, daß das prozentuelle Verhältnis beider Reihen ein ungefähr gleiches und die Differenz der Zahlen offenbar nur der Methode zuzuschreiben ist.

Ähnlich stehen die Dinge beim rotatorischen N. Auch hier steht dem großen Durchschnittswerte *Báránys* von ca. 23 Sekunden ein unsriger von ca. 16 Sekunden (8 Fälle) gegenüber. Während aber auf unserer Seite 4 Fälle über Durchschnitt mit Werten bis 41 Sekunden gegenüber *Báránys* bis 75 Sekunden stehen, konnten wir in keinem Falle geringere Zahlen als 11 beobachten, während *Bárány* Fälle mit 0 aufweist. Freilich muß man berücksichtigen, daß unser Material viel mannigfacher zusammengesetzt ist als das Material *Báránys* der Gruppe *d*, in welcher er nur Fälle mit Schwindel und Neurasthenie berücksichtigt. Zieht man aber seine Gruppe *f*: „Fälle mit Schwindel nach Schädeltrauma und traumatischer Neurose" in Vergleich, so sinkt das Minimum nicht unter 17 Sekunden hinunter.

Kalorisch, u. zw. nur mit kaltem Wasser von ca. 12° C, wurden 13 Fälle untersucht. Dabei zeigte sich, daß 3 Fälle bei ca. 150 cm^3, 3 Fälle schon bei einem geringeren Quantum (bis 70 cm^3) und 3 Fälle erst bei einem höheren (bis 400 cm^3), alle aber beiderseits gleich und typisch reagierten.

Wohl als pathologisch zu bezeichnen sind folgende Fälle, welche teils in ihrem Dreh-, teils in ihrem kalorischen Befunde, teils in beiden gemeinsam Ergebnisse lieferten, die über das Maß der Varietät innerhalb des Normalen beträchtlich hinausgingen.

7 Patienten zeigten pathologische Differenzen zwischen beiden Seiten für den horizontalen N., u. zw. 6mal zu gunsten der rechten und nur einmal zu gunsten der linken Seite. Dabei bezeichnen wir die Differenz dann als pathologisch, wenn die Werte für die eine Seite deutlich mehr als das Doppelte von denen der anderen betragen (z. B. r:1 = 30:10, 27:10, 20:7, 0:6 u. s. w.). Der Cochlearbefund war bei 5 dieser Fälle ganz, bei einem fast normal, und nur bei einem Falle bestand eine leichte Erkrankung des schall-

perzipierenden Apparates. Der rotatorische Drehnachnystagmus, welcher bei 4 Fällen geprüft wurde, zeigte keine pathologischen Verhältnisse.

Nur bei 2 Patienten (entgegen der so oft behaupteten Häufigkeit dieses Symptoms bei Neurosen) konnte die 10malige Drehung nicht bis zu Ende durchgeführt werden, da der eine bereits nach einigen Drehungen unter kolossalen Reaktionsbewegungen aus dem Stuhle fiel, die andere Patientin schon nach 7 langsamen Drehungen beiderseits sehr hohe Werte (r : 1 = 25 : 35) aufwies. Beide Patienten hatten dabei einen normalen Gehörbefund und der eine außerdem beiderseits normale kalorische Reaktion bei 150 cm^3 Wasser (der andere Fall wurde nicht geprüft).

Ein Fall zeigte eine Differenz beider Seiten für kalorische Reize (r : 1 = 300 cm^3 : 150 cm^3) bei normalem Dreh- und Gehörbefund.

Bemerkenswert ist das Verhältnis der Dauer des horizontalen zu derjenigen des rotatorischen Drehnachnystagmus. Bei den von uns untersuchten 12 Fällen finden wir, daß das im allgemeinen für normal geltende Verhältnis horizontaler N. : rotatorischem N. = 2 : 1 von seiten des rotatorischen N. weitaus überschritten ist. Nun ist ja sicherlich der Hauptgrund für diese geringe Differenz in unserer Methode gelegen, und es zeigt sich, daß trotz der mangelhaften Gelegenheit doch eine ziemlich beträchtliche Beeinflussung des horizontalen N. durch die Fixation erfolgt. Es ist nur die Frage, ob die Beeinflussung nicht als Symptom der Neurose aufzufassen ist. Jedenfalls ist auch diesbezüglich die Bemerkung *Báránys* auf Seite 494 zu beachten: „Bei 28 Fällen mit Schwindel, ‚über Durchschnitt' findet sich 2mal der rotatorische N. nach Drehung bei vorgeneigter Kopfhaltung an Dauer gleich dem horizontalen nach Drehung mit aufrechter Kopfhaltung. Ein derartiges Verhalten ist unbedingt als pathologisch zu betrachten." Was die speziellen Zahlen anlangt, so sind dieselben in 4 Fällen größer, in den meisten anderen ungefähr gleich denjenigen für den horizontalen N.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß bei den als normal bezeichneten Fällen 30mal der horizontale N. nach rechts, 8mal derjenige nach links überwog, während 5mal beide Seiten gleiche Zahlen ergaben. Beim rotatorischen N. war das Verhältnis 7 : 2 : 3.

Als Ergänzung zu diesen Untersuchungen haben wir in dem letzten Jahre 44 Neurotiker mit Schwindel nach der Minimalreizmethode nach *Kobrak* untersucht. 19 Fälle sind Patienten, die schon in unserer vorher besprochenen Arbeit publiziert wurden. Wir haben diese Methode sowohl in der von *Kobrak* angegebenen Urform als auch in einer Modifikation ausgeführt, welche derjenigen von *Démétriades* und *Mayer* nahekommt.

Die Originalmethode nach *Kobrak* besteht darin, daß 5 cm^3 Wasser von einer Temperatur, die, so knapp als nur möglich, unterhalb der vorher gemessenen Körpertemperatur des Patienten liegt, unter mäßigem Druck aus einer kleinen Spritze in den äußeren Gehörgang des zu Untersuchenden eingespritzt wird. Im Verlauf der Untersuchung wird dann zunächst nur die Wassertemperatur erniedrigt, u. zw. stets nur um einen Grad (die Temperaturmessung in Celsiusgraden). Erst im Falle, als die praktisch niedrigste Wasser-

temperatur erreicht ist, nämlich die Temperatur des Wassers der Wasserleitung, wird auch die Wassermenge verändert, d. h. erhöht; wir haben sie gewöhnlich immer um 5 *cm*³ erhöht. Der Untersuchte muß sofort nach der Einspritzung auf den etwa 30—40 *cm* entfernt gehaltenen Finger des Untersuchers schauen, u. zw. entsprechend der Richtung der schnellen Komponente des zu erzeugenden Reiznystagmus, also bei Einspritzung ins rechte Ohr nach links, bei Einspritzung ins linke Ohr nach rechts. Gleichzeitig mit Beendigung der Einspritzung läßt der Untersucher den Sekundenzeiger der Stoppuhr laufen und mißt die Latenzzeit des N., d. h. die Zeit von der Beendigung der Einspritzung bis zur ersten nachweisbaren Nystagmuszuckung, und ferner die Nystagmusdauer; auch der Zeigeversuch und das *Romberg*sche Phänomen wird geprüft.

Als Normalreaktion der *Kobrak*-Methode gibt *Grahe* das Auftreten eines horizontal-rotatorischen N. bei 5 *cm*³ Wasser von 27° C nach 20—30 Sekunden Latenzzeit an. Übrigens fand auch schon *Grahe* bei dieser Reizmethode Vorbeizeigen und Romberg, u. zw. wie wir, nicht synchron mit dem Auftreten des N.

Die Methode von *Démétriades* und *Mayer* verändert nicht die Wassermenge, wohl aber die Wassertemperatur, nimmt aber die Normalreaktion bei 15° Wasser an.

Die Modifikation der Methode von *Démétriades* und *Mayer*, nach der wir untersucht haben, besteht darin, daß wir, wie *Démétriades* und *Mayer* ebenfalls die Wassermenge konstant immer gleich groß beibehalten haben: nur haben wir sie, um das Verfahren abzukürzen, nicht mit 5 *cm*³, sondern mit 10 *cm*³ bemessen. Die Temperierung des Untersuchungswassers geschah auf dieselbe Art wie bei der Originalmethode nach *Kobrak*.

Von unseren Patienten wurden nun 24 nach der *Kobrak*-Methode und 25 nach der Modifikation, darunter 5 nach beiden Methoden, geprüft. Selbstverständlich wurden die Patienten mindestens 2mal, manche noch häufiger untersucht, u. zw. in verschiedenen Phasen ihrer Krankheit. Vor jeder Untersuchung wurde auf spontanen N., Vorbeizeigen und Romberg geprüft.

Untersucht wurden Fälle von Neurasthenie, Zwangsneurose, Hysterie, Migräne, Basedowoid, klimakterischer Neurose etc. Allen diesen Fällen war aber gemeinsam, daß sie in ihrem Symptomenkomplex einen Kern von vasovegetativer Dysfunktion besaßen, der mit dem Schwindel und dem von der Norm abweichenden Vestibularisbefund in inniger Verbindung stand.

Wenn wir zunächst die nach *Kobrak* untersuchten Fälle betrachten, so wollen wir sie zur besseren Übersicht — ohne damit für die Frage der Erregbarkeit vorläufig etwas zu präjudizieren — in folgende 2 Gruppen einteilen: Fälle mit Erregbarkeitstemperaturen über der Norm (30°—25°) und solche unter der Norm (von 25° abwärts). Wichtiger noch als die absolute ist die relative Erregbarkeitstemperatur, d. h. die Differenz zwischen der Körpertemperatur des Patienten und seiner labyrinthären Erregungstemperatur.

Von unseren 24 Patienten zeigten nun 19 eine Erregbarkeit über der Norm, und zwar auf beiden Ohren ungefähr gleich. Die relative Erregbarkeitstemperatur betrug bei diesen Patienten im Durchschnitt etwa 3°—4°, in

einigen Fällen aber noch viel weniger: 0·6⁰, 0·3⁰, sogar 0·2⁰. Es zeigten also nach der Original-*Kobrak*-Methode 76% der Patienten eine Erregbarkeit schon bei Temperaturen über der Norm.

Von den restlichen 5 Fällen, von denen übrigens 4 einen ganz normalen Cochlearbefund hatten, litt der eine außerdem an Epilepsie. Derselbe bekam die Reaktion erst bei Temperatur beiderseits unter der Norm (15⁰). Die übrigen Fälle weisen als Gemeinsamkeit große Differenzen der Erregungstemperaturen zwischen rechts und links, sowie auch Differenzen in der Wassermenge auf: 1. Fall (Lues?) r : l = 12⁰ : 35⁰, Wassermenge r : l = 60 *cm*³ : 5 *cm*³; 2. Fall: r : l = 32⁰ (5 *cm*³) : 12⁰ (100 *cm*³); 3. Fall: r : l = 27⁰ (5 *cm*³) : 33⁰ (5 *cm*³); 4. Fall: r : l = 9⁰ (100 *cm*³) : 36⁰ (5 *cm*³).

Was die Menge des Wassers überhaupt betrifft, so ist zu sagen, daß Temperatur- und Wassermengendifferenzen ganz parallel gehen, so daß man sagen kann: Ein Labyrinth mit sehr hoher Erregungstemperatur bedarf nur einer geringen Wassermenge zur Reizung und umgekehrt. Da nun von unseren 24 Fällen 19 sehr hohe Erregungstemperaturen hatten, bedurften sie auch nur 5 *cm*³ Wassers zur Reizung.

Ganz ähnlich sind die Resultate bei der anderen Untersuchungsreihe, nur mußten hier entsprechend der angenommenen Normaltemperatur von 15⁰ bei konstanter Wassermenge von 10 *cm*³ die Grenzen der Über-, Unter- und Normalerregbarkeit etwas anders gezogen werden: wir bezeichneten hier als Temperatur über der Norm 37⁰—20⁰, normal 20⁰—13⁰, unter der Norm unter 13⁰.

Auch nach dieser Methode ergibt sich die Zahl der beiderseits „Erregbaren über der Norm" mit 19, d. i. 76%. Von den 6 Fällen mit normalen Erregungstemperaturen befanden sich 5 Fälle schon längst nicht mehr im Spital, in welchem sie seinerzeit mit Neurose und Schwindel gelegen hatten, und litten teils gar nicht mehr, teils nur minimal an Schwindel.

Aus der Vergleichung der Zahlen beider Methoden ergibt sich also, daß die Untersuchung nach beiden Methoden dasselbe Resultat ergibt, nämlich: die meisten Fälle sind temperaturübererregbar.

Wir kommen nun zur Besprechung der Dauer und der Reaktions- oder Latenzzeit des N., d. h. der Zeit, die von der Beendigung der Wassereinspritzung in den äußeren Gehörgang bis zum Auftreten regelmäßiger rhythmischer Zuckungen der Augen vergeht. Wir haben es abgelehnt, in einer der früheren von *Kobrak* angegebenen Phasen des N. den Beginn der Reaktion anzusetzen, weil es uns bei den Neurosen, die doch beinahe immer mindestens sog. Einstellungszuckungen zeigen, unmöglich erscheint, die Phase der Sensibilisierung, der langsamen Komponente und die ersten Zuckungen von diesen Einstellungszuckungen zu unterscheiden. Aus diesem Grunde müssen die Augen bei der Schwachreizmethode in eine bestimmte Optimumstellung gebracht werden, meist in extreme Endstellung.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Zahlen für Nystagmusdauer bei der Gruppe *Kobrak* in der Majorität unter 119 bis 100 Sekunden liegen (von 24 Fällen rechts bei 15, links bei 16). Die Latenz-

zeiten liegen bei dieser Gruppe der Majorität nach zwischen 29 und 5 Sekunden (rechts bei 14, links bei 13).

Dagegen werden bei der Gruppe „Modifikation" sowohl auf die Nystagmusdauer viel höhere Zahlen erreicht (bis 600″), was ja bei der doppelt so großen Wassermenge nicht überraschend ist, als auch — was man gerade deshalb nicht erwarten sollte — längere Latenzzeiten. Vielleicht ist das ein Beweis für die *Kobrak*sche Behauptung, daß größere Wassermengen die Reaktion erschweren, in diesem Falle also verzögern. Es ist hier die Ziffer für die Anzahl der großen und der kleinen Zahlen für Nystagmusdauer annähernd gleich: rechts von 600″—120″ 10, von 120—5″ 12 Fälle; links von 420″—120″ 11, 119—5″ 11 Fälle. Die Latenzzeiten betrugen: rechts von 60″—30″ 15, 29″—5″ 5 Fälle; links von 60″—30″ 12, 29″—5″ 10 Fälle.

Die Erwartung, daß die Fälle mit hoher Erregungstemperatur auch eine lange Nystagmusdauer und eine kurze Latenzzeit haben würden, bestätigte sich. Bei der Gruppe *Kobrak* trifft das bei 16, also bei 66·7%, bei der anderen Gruppe bei 15, also rund 60% zu. Dabei haben wir bei der Gruppe *Kobrak* als kurze Latenzzeit Zahlen bis 20″, lange von 60″ an gerechnet. Bei der Gruppe „Modifikation" wurde als kurze Latenzzeit ebenfalls 20″, als lange von 80″ aufwärts betrachtet. Unter den übrigbleibenden Fällen gibt es aber überhaupt nicht einen einzigen, der nicht entweder im Punkte der Latenz oder der Dauer in die Gruppe über Norm gehören würde.

Wir haben aber nur solche Fälle als übererregbar zusammengefaßt, bei denen die Erregungstemperatur hoch, die Nystagmusdauer lang und die Latenzzeit kurz waren. Jene Fälle, welche eine tiefe Erregungstemperatur haben und eine große Wassermenge brauchen, haben mitunter eine sehr hohe Nystagmusdauer und eine kurze Latenzzeit. Doch ist die Zahl dieser „Untererregbaren" sehr klein: 1 Fall beiderseits und einige wenige einseitig.

Eine viel wichtigere Frage ist die nach der Bedeutung der Differenz zwischen Nystagmusdauer oder Nystagmus-Latenzzeit zwischen rechts und links. Es könnte ja sehr wohl möglich sein, daß bei einer beiderseits erhöhten Erregungsfähigkeit schon geringe Höhenunterschiede der Reizschwellen oder der Reaktionszeiten des V. A. zwischen rechts und links die beiden vom rechten und linken peripheren Organ in ein höheres Centrum projizierten „Labyrinthbilder" nicht zur Deckung gelangen, und ein verschwommenes, verzerrtes „statosensorisches" Bild, richtiger Auffassungsfeld entsteht — ähnlich wie das bei nicht zur Deckung gelangenden Netzhautbildern der Fall ist. Das Resultat müßten beim Labyrinth subjektive und objektive Schwindelkomplexsymptome sein. Tatsächlich sind nun die diesbezüglichen Differenzen gar nicht so gering, mitunter gibt es sogar recht große Spannungen.

Um unsere Vorstellung von der sog. „Übererregbarkeit" des Labyrinths und der daraus resultierenden leichteren Entstehung von Schwindelerscheinungen noch zu komplizieren, kommt nun bei den Neurosen noch folgender Umstand hinzu: In einer Reihe von Fällen, die ausgesprochenen polymorphen Schwindel

mit Richtungstendenzen (s. u.) hatten und die schon bei sehr hohen Temperaturen Vorbeizeigen und *Romberg*sches Phänomen zeigten, konnte man mit der Schwachreizmethode überhaupt keinen N. erzielen. Es gibt also bei den Neurosen Fälle, die beiderseits oder einseitig keine Nystagmuserregbarkeit besitzen, während sich Romberg und Vorbeizeigen auslösen lassen. Umgekehrt gibt es Fälle, bei denen sich N. sehr leicht hervorrufen läßt, der Romberg oder das Vorbeizeigen oder beides bei Kalorisierung beider oder nur eines Ohres aber ausfallen.

Über- resp. Untererregbarkeit des V. A.

Die Frage der Über- resp. Untererregbarkeit des V. A. bei den Neurosen spielt in der otologischen Literatur eine ziemlich große Rolle.

Zange spricht bei seinen Kriegsneurosen von dem Vorkommen von Unter- oder Unerregbarkeit oder Übererregbarkeit des V. A. mit oder ohne Schwindel und spontanen N. Die Frage: „Wann können wir bei Kriegsbeschädigten des Ohrapparates eine psychogene Funktionsstörung des V. A. annehmen und wie können wir sie mit Hilfe der Vestibularisreaktion erkennen und etwa von einer organischen Schädigung trennen?" — beantwortet er folgendermaßen: „Als sicher psychogen können Schwindel, Gleichgewichtsstörungen und etwa vorhandener N. nach Ausschluß anderer Ursachen nur dann diagnostiziert werden, wenn die Vestibularreaktion normal ausfällt. Ist dagegen Über- oder Unter- und Unerregbarkeit des V. A. vorhanden, so muß zunächst mit einer im Gefolge der verschiedensten Kriegsschädigungen so häufigen organischen Erkrankung des Vestibularis und seiner höheren Bahnen gerechnet und erwogen werden, inwieweit eine solche nach Art und Stärke des Traumas angenommen werden muß und kann.

Die dem Organischen oft beigemischte psychogene Komponente läßt sich dann nicht selten, ebenso wie bei der Hörstörung, aus einem gewissen Kontrast erkennen zwischen Schwere des Traumas und Stärke der Gleichgewichtsstörung und des Ausfalls der Vestibularreaktion oder aus der übermäßig langen Dauer der für gewöhnlich ziemlich rasch kompensierten Gleichgewichtsstörung und Schwindelerscheinungen oder aus deren ausgesprochener affektiven Verstärkbarkeit."

Eingehender hat sich mit dieser Frage *Güttich* beschäftigt. Er fand bei 20 Fällen von hysterischer Schwerhörigkeit (nach Detonationen) den V. A. normal erregbar oder leicht übererregbar (kalorisch und nach Drehen). Anders bei der hysterischen Taubheit. Er konnte da in fast der Hälfte der Fälle gleichzeitig teils leichtere, teils schwerere Schädigungen des V. A. nachweisen. Diese Schädigungen waren meistenteils bei denjenigen Fällen nachweisbar, die ein schwereres Trauma — Fortgeschleudertwerden durch Luftdruck, schwere Verschüttung beim Einstürzen der Unterstände u. s. w. — durchgemacht hatten. Bei den Fällen, die lediglich infolge der Schreckwirkung oder angeblich durch die Gewalt der Detonation das Gehör verloren haben, war die Schädigung des V. A. auch einmal nachweisbar. Von 15 Fällen waren

nur 5 normal erregbar (kalorisch und auf dem Drehstuhl); 3 waren beim Drehen und kalorisch „übererregbar"; bei 7 Fällen war die Drehreaktion teils in bezug auf die Dauer und stets in bezug auf die Intensität deutlich herabgesetzt (nur einseitig, also Differenz zwischen rechts und links!), die kalorische Reaktion wurde nur bei 4 Fällen als herabgesetzt befunden. Das Bild der hysterischen Taubheit ist also in kein bestimmtes Schema zu bringen. Es kann der V. A. über-, normal- oder untererregbar sein.

Übererregbarkeit spricht nicht für Hysterie, sondern für Neurasthenie und traumatische Neurose. Die Untererregbarkeit ist nicht immer ein Ausdruck einer organischen Schädigung des V. A. Bei hysterisch Ertaubten findet sich nicht selten eine Untererregbarkeit des V. A. Diese Untererregbarkeit kann in seltenen Fällen organisch bedingt sein; bei der Mehrzahl der Fälle liegt jedoch nur eine scheinbare Untererregbarkeit vor, die bedingt ist durch das bei diesen Personen festzustellende apathische und stumpfsinnige Wesen (vgl. o. *Kehrer*). Eine hysterische Taubheit kann vorliegen, auch wenn der V. A. kalorisch so untererregbar ist, daß dies einer Unerregbarkeit gleichkommt.

Die Ergebnisse der kalorischen Vestibularprüfung können sich im Verlaufe einiger Wochen ganz erheblich ändern. Das spricht dafür, daß der V. A. „hysterischen Beeinflussungen zugänglich sein könnte".

Auch schon der oben zitierte Fall von *Dölger* von hysterischer (nicht traumatischer) Taubheit zeigte eine ausgesprochene Untererregbarkeit: kein spontaner N., kein Romberg. Kalorische Reaktion beiderseits stark herabgesetzt (bei 27° Wasser erst bei 100 bzw. 120 cm^3 N. und Schwindel).

Fälle von Unter-, resp. Unerregbarkeit des Labyrinths bei Hysterie beschreiben auch *Barth* und *E. Urbantschitsch* u. a.

Mauthner (1924) fand bei 9 seiner Fälle von Neurosen mit Schwindel eine „Übererregbarkeit im weiteren Sinne" des V. A. Sie bestand in einer Verkürzung der Latenzzeit bei der Kaltspülung und im Auftreten von N. schon nach 1, resp. 2—3 Umdrehungen auf dem Drehstuhl, welcher an Intensität und Dauer dem sonst nur nach 10 Drehungen auftretenden entsprach. Dieses Symptom wurde bei einer Gruppe von Neurosen beobachtet, deren Anamnese außer Schwindel einen seelischen Konflikt ziemlich deutlich anzeigte und zuweilen Angstkomplexe und abnorme Sexualbetätigung erkennen ließ. „Die Annahme liegt nahe, daß auch andere Gruppen von Neurosen, welche mit Schwindel einhergehen, außer N. das objektive Symptom der pathologischen Übererregbarkeit wenigstens vorübergehend aufweisen. Am ehesten um die Zeit des Schwindelanfalls. Ist sie wie der Spontannystagmus inkonstant oder kurzdauernd, so entzieht sie sich dem klinischen Nachweis".

Wir ersehen aus all diesen Angaben, wie schwankend bisher noch die Ansichten über Unter-, respektive Übererregbarkeit des V. A. sind, und daß es nicht zuletzt auch für die Neurosenlehre dringend notwendig ist, einigermaßen Klarheit in dieses Chaos zu bringen.

Die Frage der abnormen Erregbarkeit des Labyrinthes hat die Otologen von dem Momente an zu interessieren angefangen, in welchem von *Bárány* die Untersuchungsmethoden des Labyrinths in die Klinik eingeführt wurden.

Als einer der ersten hat sich *Brünings* mit dieser Frage beschäftigt. Er fand bekanntlich eine Norm für die kalorische Erregbarkeit des Labyrinthes durch die Entdeckung der Optimum- und Pessimumstellungen des Kopfes bei der Prüfung. Nach ihm ist die Nystagmusdauer so lange nicht als ein Maß für die periphere Bogengangserregbarkeit zu verwerten, bevor ihre Bedeutung nicht näher erforscht ist. Für durchaus unentschieden hält er auch die Frage, in welcher Beziehung die Nystagmusdauer zur Reizdauer und zur Erregbarkeit der einzelnen Abschnitte des Reflexbogens steht. Nach Untersuchungen an pathologischen Fällen scheint es ihm richtiger, der Beurteilung der Bogengangserregbarkeit die Eintrittszeit des N. bzw. die verbrauchte Wassermenge (von 27°) zu grunde zu legen. Die Latenzzeit (im üblichen weiteren Sinne), welche verstreicht vom Beginne des Reizes bis zum Auftreten des N., teilt er ein in die Mittelohrzeit, Labyrinthzeit und in den retrolabyrinthären Zeitabschnitt. Mittelohrzeit nennt *Brünings* die Zeit, welche für den Reiz des kalten Wassers notwendig ist, um die anatomischen, physiologischen und mechanischen Hindernisse des Mittelohres zu überwinden. Sie hat mit der Erregbarkeit des Labyrinthes nichts zu tun. Labyrinthzeit ist die Zeit, die von dem Angreifen des Reizes im Labyrinth (Endolymphströmung, Reizung des Endorgans) bis zur Weiterleitung in das Centrum verstreicht. Für den retrolabyrinthären Zeitabschnitt endlich gelten die allgemeinen Gesetze der Reflexauslösung: eine eventuelle Reizsummationsdauer und eine Latenzzeit (im engeren Sinne). Daß bei der Auslösung des Nystagmusreflexes bzw. seiner labyrinthären Komponente Reizsummation statthat, d. h. daß die Wiederholung oder das Fortbestehen unterschwelliger Reize sich in der Ganglienzelle zu einem überschwelligen, wirksamen Reize summiert, kann nicht direkt bewiesen, sondern nur auf Grund der Reflexphysiologie als wahrscheinlich angenommen werden.

Übererregbarkeit ist nun nach *Brünings* immer ein Zeichen von einer nervösen Erkrankung des V. A., denn es erscheint von vornherein ausgeschlossen, daß in dem Verhalten des lympho-kinetischen Apparates, d. h. in der Form des Bogenganglumens und der Beschaffenheit der Endolymphe, Veränderungen eintreten können, die zu einer Steigerung der natürlichen oder experimentellen Endolymphbewegung führen. „Mit der Diagnose einer wirklichen nervösen Übererregbarkeit aber wird man ebenso vorsichtig zu Werke gehen müssen wie mit der Frage der Hyperakusis."

Wichtig ist nun, was *Brünings* über die Neigung zu Schwindel sagt. Nach ihm ist sie keineswegs als ein Beweis für bestehende Übererregbarkeit aufzufassen, da sie ja ebensowohl auf einseitiger Untererregbarkeit beruhen kann, ein Standpunkt, welcher durch unsere Untersuchungen entschieden bekräftigt wird. Bei Berücksichtigung dieses und anderer möglicher Fehlerquellen findet *Brünings* unter seinem großen Material nur sehr

wenige Fälle, bei denen man von Übererregbarkeit im pathologischen Sinne sprechen könnte.

Ähnlich skeptisch äußert sich auch *Wittmaack*, indem er sagt: „Fast noch schwieriger gestaltet sich die Bedeutung der Resultate bei anscheinender Übererregbarkeit des Bogengangsapparates. Es kann ja kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß in der Tat nicht gar so selten derartige Fälle vorkommen, bei denen die Erregungserscheinungen auffällig früh bzw. mit besonderer Intensität einsetzen, ohne daß extralabyrinthäre Ursachen (Temperaturleitungsdifferenzen) als Grund hierfür in Betracht kommen“ ..... „Eine besondere, relativ gut abgegrenzte Gruppe solcher Fälle bilden die Neurastheniker, u. zw. besonders häufig die Fälle mit sog. traumatischer Neurose.“

Bárány hat bei den Fällen mit „Ohrerkrankungen, begleitet von Schwindel und N., ohne palpable Erkrankung des V. A.“, bei denen man also aus dem klinischen Verhalten eine Übererregbarkeit des Labyrinths vermuten könnte, keine solche für N. gefunden: Wohl aber hat gerade in diesen Fällen die Untersuchung der Gegenrollung deutliche Störungen derselben erwiesen, die *Bárány* teils auf gesteigerte, teils auf herabgesetzte Erregbarkeit, teils vielleicht auf abnorme Erregungen des V. A. bezog.

Brunner hat in diesem Handbuch dem Kapitel Über- bzw. Untererregbarkeit eine eingehende Besprechung gewidmet. Er unterscheidet bekanntlich Über- bzw. Untererregbarkeit, d. s. all die abnormen Vorgänge, welche sich im Sinnesorgan selbst und in seinem nervösen Apparate abspielen, und Über- bzw. Unterempfindlichkeit, d. s. diejenigen, die im Centralnervensystem lokalisiert sind. Für die Diagnose der Untererregbarkeit des Labyrinths legt er der verbrauchten Wassermenge, für jene der Übererregbarkeit der Latenzzeit des kalorischen N. eine besondere Bedeutung bei. „Schwer ist die Frage zu beantworten, wann eine Nystagmusdauer als verlängert bezeichnet werden kann.“ Ein extrem lange dauernder N. (bei Einspritzungen von 5 cm^3 13^0-16^0 Wassers länger als 120″) kann auch bei Neurosen auftreten.

In der letzten Zeit haben sich *Alexander* und *Brunner* mit dem uns interessierenden Gegenstande näher beschäftigt und sind zu folgenden Resultaten gelangt: 1. Die labyrinthäre Übererregbarkeit ist begründet entweder in einer erhöhten Ansprechbarkeit des peripheren Apparates oder in einer gesteigerten Reaktionsfähigkeit des Centralnervensystems; die erstere Form ist als Übererregbarkeit im engeren Sinne, die letztere als Überempfindlichkeit zu bezeichnen (s. o. *Brunner*). 2. Klinisch sind diese beiden nicht voneinander zu trennen. 3. Die exakte Diagnose der Übererregbarkeit und Überempfindlichkeit beruht auf der Feststellung: *a)* von Schwindel in der Anamnese; *b)* von spontanem labyrinthären N.; *c)* von Verkürzung der Latenzzeit bei der kalorischen Prüfung nach *Kobrak* und gleichzeitigen Verlängerung der Nystagmusdauer bei derselben Prüfung; *d)* der galvanischen Reaktion nach *Junger*. 4. Spontaner N. kann unter Umständen bei sicherer Übererregbarkeit fehlen. 5. Die Diagnose auf Übererregbarkeit kann nicht gestellt werden, wenn mit Sicherheit Schwindel in der Anamnese ausgeschlossen werden kann.

6. Die Dauer der Latenzzeit bei der kalorischen Prüfung nach *Kobrak* ist abhängig von den Erregbarkeitsverhältnissen des peripheren Sinnesorgans, bzw. des peripheren Nerven, die Nystagmusdauer von den Empfindlichkeitsverhältnissen des Centralnervensystems. 7. Die Übererregbarkeit leichteren Grades ist charakterisiert durch eine Verkürzung der Latenzzeit (unter 10'') und das Auftreten von Schwindel, Fallreaktion und Vorbeizeigen, die labyrinthäre Übererregbarkeit höheren Grades durch verkürzte Latenzzeit und die deutlich verlängerte Nystagmusdauer.

Wir glauben nun durch unsere Untersuchungen der Neurosen mit der Minimalreizmethode einen Weg gefunden zu haben, um diesem Problem der vestibulären Erscheinungen bei Neurosen überhaupt näherzukommen. Unserer Ansicht nach hat man das Problem bisher etwas zu einseitig erfaßt, indem man bei der quantitativen Beurteilung der Erregbarkeit fast ausschließlich den N. beachtet und die anderen Reflexe, vor allem aber auch die psychischen Begleiterscheinungen der letzteren vernachlässigt hat. So sagen z. B. *Alexander* und *Brunner* ausdrücklich: „In keiner Weise darf für die Diagnose der Übererregbarkeit das Auftreten von verhältnismäßig heftigen psychischen Reaktionen bei der experimentellen Labyrinthprüfung verwendet werden." Das ist wohl ein ganz einseitiger physiologischer Standpunkt, welcher die Bedeutung des psychischen Momentes für die Klinik ganz außer acht läßt. Wenn dieses auch nicht so zahlenmäßig „exakt" zu messen ist wie der N., so kommt es trotzdem für die Beurteilung einer Erregbarkeitsabweichung stark in Betracht. Wir stehen nicht an, einen V. A. als übererregbar zu bezeichnen, wenn trotz normaler Werte für den N. die subjektiven Schwindelerscheinungen auffallend stark in Erscheinung treten. Ob dieser Umstand auf eine Neurose zurückzuführen ist oder nicht, ist für unsere Frage ganz gleichgültig. Tatsache ist eben, daß der V. A. für seine subjektiven Auswirkungen übererregbar ist, ganz gleichgültig, auf welche Ätiologie wir das zurückführen wollen.

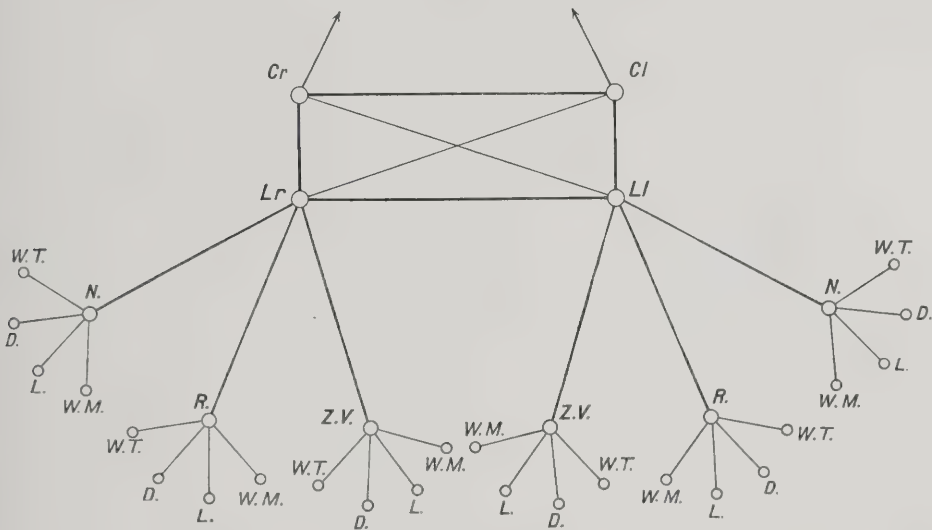
Wir müssen also unterscheiden eine Über- resp. Untererregbarkeit für die einzelnen uns bekannten Reflexe, also für den N. (als den wichtigsten Reflex), für die Reflexe der Statik des Körpers als Masse (z. B. Romberg), für die Labyrinthreflexe auf die Extremitäten (z. B. Zeigeversuch), für die labyrinthären Reflexe des vegetativen Nervensystems: z. B. Magen-Darm-Trakt, Herz und Gefäße, Schweißdrüsen u. s. w. Anderseits aber müssen wir auch die subjektiven Wahrnehmungen, welche alle diese Reflexe begleiten (resp. begleiten können, da nicht immer die Reflexe mit bewußten subjektiven Empfindungen verbunden sind) in Betracht ziehen und in den Begriff Erregbarkeit einbeziehen.

Unsere interessanten, wenn auch sehr mühevol'en Prüfungen[8] scheinen aber nicht nur zu ergeben, daß es bei der Beurteilung eines Falles mit klinischer Übereregbarkeit des V. A. auf den Nachweis der oben besprochenen Über- resp. Untererregbarkeit der verschiedenen Komponenten des

[8] Die ausführliche Publikation folgt in nächster Zeit.

objektiven und subjektiven Schwindelkomplexes ankommt, und daß die Frage nicht damit erschöpft ist, daß man eine Norm für Erregungstemperatur, Wassermenge, Nystagmusdauer und Latenzzeit findet und sagt, daß ein Labyrinth, welches in irgend einer Komponente oder in allen Komponenten diese Norm verläßt, abnorm erregbar ist. Es muß vielmehr der Begriff der Norm der Erregbarkeit, oder sagen wir besser, des Normalgleichgewichtszustandes weiter gefaßt werden. Es muß eine Durchschnittsnorm geben, welche vor allem das beiderseitige Zusammenarbeiten beider V. A. in allen ihren Abschnitten (Centrum und peripheres Organ) darstellt; sie muß aber auch eine bestimmte Relation nicht nur der

Fig. 86.



Erklärung der Abkürzungen: *r* rechts, *l* links; *C* Centrum; *L* Labyrinth; *N* Nystagmus; *R* Romberg; *Z. V.* Zeigeversuch: *W. T.* Erregungstemperatur des Wassers; *D* Dauer; *L* Latenzzeit; *W. M.* Wassermenge.

Werte für Erregungstemperatur, Wassermenge, Latenzzeit und Dauer für den Nystagmus innerhalb eines Labyrinths, sowie zwischen den Labyrinthen beider Seiten und in Beziehung zu dem jeweiligen Zustande der Centren in sich begreifen, sondern auch alle diese Werte für die anderen vestibulären Reflexe, von denen wir bisher genauer nur den Zeigeversuch und den Romberg kennen, deren es sicherlich aber noch viel mehr gibt[9]. Wir sehen also einen ungemein komplizierten Apparat vor uns, dessen richtige Funktion außerdem noch von höheren Centren (Kleinhirn, Großhirn etc.) wesentlich abhängig ist. Wenn wir uns diese Verhältnisse in einem groben Schema verständlicher machen wollten, so müßte dasselbe ungefähr aussehen wie Fig. 86.

[9] Wir erinnern hier nur an die grundlegenden Entdeckungen von *Magnus, de Kleijn* und die übrigen Autoren der Utrechter Schule.

Aus dieser Betrachtung ersieht man leicht, daß es nicht nur dann zu Störungen in der Funktion dieser Apparate kommen muß, wenn alle über-, resp. untererregbar sind; es ist vielmehr eher die Möglichkeit der Störung dann gegeben, wenn einzelne Komponenten in ihrer normalen Funktion gestört sind, so daß es zu einer mehr oder weniger starken Dysfunktion kommt. Dabei kann man die Einteilung *Brunners* in Über-, resp. Unterempfindlichkeit und Über-, resp. Untererregbarkeit außerdem mit Vorteil akzeptieren. Außerdem gibt diese Mannigfaltigkeit auch eine bessere Grundlage ab für die verschiedenartigen Kombinationen von Symptomen in den Bildern des Schwindelkomplexes bei Neurosen. Es wird die Aufgabe der nächsten Zukunft sein, diese Verhältnisse an großem Material und bei den verschiedenartigsten Prozessen in der von uns angewendeten Methode zu durchforschen.

c) Objektive Störungen des Körpergleichgewichts kommen bei Neurosen sehr häufig vor. Uns interessieren sie nur insoweit, als sie mit Störungen im Gebiete des V. A. zusammenhängen. Bei einer großen Anzahl unserer Patienten traten teils während des Schwindels, teils auch im schwindelfreien Zustande objektive Störungen des Körpergewichts auf.

Bei einigen Patienten konnten wir schon beim Stehen, bzw. Sitzen mit offenen Augen solche Störungen konstatieren. So zeigen manche Kranke bei der Prüfung des spontanen N. Reaktionsbewegungen. Bei extremem Seitenblick der Augen (beiderseits) trat einmal Schwanken nach rechts hinten, einmal bei extremem Blick nach rechts ein Ruck mit dem Oberkörper nach rechts mit Schwindel, einmal Schwindel mit Falltendenz (und Schwanken) in der Blickrichtung (meist mehr nach rechts), einmal leichtes Schwanken nach rechts bei Seitenblick nach rechts, einmal Schwanken nach den Seiten beim Blick nach aufwärts und einmal Zittern des Kopfes auf. Während eines Schwindelanfalls wurde in einem Falle Neigung des Oberkörpers, besonders des Kopfes, nach rückwärts beobachtet; ein anderes Mal sitzt die Patientin im Anfall krampfhaft an die linke Seite gelehnt auf einer Bank; eine dritte Patientin schwankt im Drehschwindelanfall so stark, daß sie, um nicht zu fallen, sich an dem in der Nähe befindlichen Bette stützen muß. Beim Aufstehen in der Früh wird Zurücktaumeln beim Blick nach links, Neigung des ganzen Körpers nach hinten beobachtet. Endlich zeigte eine Patientin, als sie nach längerem Hinunterschauen vom 2. Stock vom Fenster zurücktrat, ein Neigen des Oberkörpers nach vorn.

Allen diesen Erscheinungen ist gemeinsam, daß sie atypische Reaktionsbewegungen des ganzen Körpers oder von Teilen desselben auf subjektiv empfundene, größtenteils tatsächlich erfolgte Bewegungen darstellen. Interessant ist dabei, daß Augenbewegungen, welche ja im Schwindelkomplex überhaupt eine sehr große Rolle spielen, auch hier prozentuell am häufigsten vertreten sind.

Eine sehr wichtige Rolle bei der Prüfung der objektiven Störungen des Körpergleichgewichts spielt der *Romberg*sche Versuch (R.). Bei 21 von 56

daraufhin untersuchten Fällen war der R. konstant negativ, bei 22 konstant positiv; bei 13 Fällen war er abwechselnd positiv und negativ. 26mal bestand die Gleichgewichtsstörung in Schwanken verschiedener Intensität, d. h. in einem mehr oder weniger rhythmischen Hin- und Herbewegen des Körpers, bei welchem nicht selten eine bestimmte Richtung bevorzugt, der Standort der Füße jedoch niemals verlassen wurde. 3mal wurde Schwanken in allen Richtungen (gewissermaßen in den Durchmessern eines Kreises) beobachtet. Schwanken nach beiden Seiten bestand 8mal, davon 2mal ohne bevorzugte Richtung, 4mal mehr nach links, 2mal mehr nach rechts. Schwanken von vorn nach hinten wurde 13mal konstatiert. Dabei ist nur einmal ausdrücklich vermerkt, daß das Schwanken einen stärkeren Grad nach vorn nahm, während in den übrigen Fällen die größere Exkursion nach hinten ging. 4mal war das Schwanken rein von vorn nach hinten, einmal bestand Tendenz nach rechts hinten, 7mal nach links hinten. Endlich war in 2 Fällen abwechselnd Schwanken zu den Seiten und von vorn nach hinten vorhanden.

In 10 Fällen bestand die Koordinationsstörung darin, daß der Patient nach einer bestimmten Richtung den Körper hinneigte, um entweder plötzlich einzuhalten und, ohne den Standpunkt zu verlassen, langsam in die Ausgangsstellung wieder zurückzukehren; oder aber, um den Standpunkt zu verlassen und einige Schritte in der entsprechenden Richtung zu machen, um das Gleichgewicht wiederherzustellen. Dieses Phänomen wurde teils „Taumeln" genannt, teils genauer beschrieben. Auch hier wieder überwog die Tendenz nach hinten (4mal nach hinten, einmal nach rechts hinten und einmal nach links hinten), 2mal wies sie nach rechts und 3mal nach links. Endlich wurde 5mal beim R.-Versuch direkt Fallen beobachtet, u. zw. bei 2 Fällen abwechselnd nach hinten, rechts und links, bei 1 nach hinten links und bei 2 nur nach rechts. Auch hier wieder überwog die Tendenz nach hinten.

In 11 Fällen wurde auch die Abhängigkeit des R. von der Kopfstellung untersucht. 6 Fälle zeigten keine Änderung des R. bei Veränderung der Kopfstellung, 1 Fall zeigte bei Kopf normal keinen R., während derselbe bei Seitenwendung auftrat. Dabei war das Schwanken sowohl bei Kopf links als auch bei Kopf rechts gleich (meist nach hinten). Bei zwei Patienten änderte sich der R. nur bei einer Kopfwendung, während die andere keinen Einfluß hatte, u. zw. einmal bei Kopf rechts, das andere Mal bei Kopf links. Bei 3 Fällen endlich war der R. bei allen drei Kopfstellungen verschieden. Bei einem bestand bei Kopf normal leichtes Schwanken nach hinten, bei Kopf rechts Fallen nach vorne, bei Kopf links Fallen nach hinten; bei den anderen bei Kopf normal Fallen nach hinten und zu beiden Seiten, bei Kopf rechts Fallen nach rechts, Kopf links Fallen nach links. Bei denselben Patienten zeigte aber eine andere Untersuchung bei Kopf normal Fallen nach hinten rechts, bei Kopf links einmal Fallen nach hinten, dann wieder geringes Fallen nach rechts. Bei Kopf rechts starkes Fallen nach links hinten.

Resümieren wir, so können wir sagen, daß der R. bei der größeren Zahl unserer Fälle (35 : 21) positiv ausfiel, daß aber aus dem Vorhandensein desselben nicht auf den Grund des Schwindels bei

dem betreffenden Patienten geschlossen werden kann. Denn gerade einige unserer schwersten Patienten hatten keinen R. Anderseits zeigte dieser Versuch bei den anderen Patienten im allgemeinen eine gewisse Abhängigkeit von dem Befinden, so zwar, daß er häufig bei allgemeiner Besserung verschwand. Auffallend bei den Koordinationsstörungen ist die Tendenz, nach hinten zu schwanken, bzw. zu taumeln oder zu fallen (25mal von 35 Fällen). Die Kopfstellung (es wurde nur bei Kopf normal, rechts oder links untersucht) hatte in der großen Zahl der Fälle (6 von 11) keinen Einfluß auf den R. Bei den positiven Fällen zeigt sich häufig eine bestimmte Gesetzmäßigkeit des Einflusses, die vielleicht differentialdiagnostisch gegenüber organischen Labyrinth-, bzw. Gehirnerkrankungen verwertbar ist.

Interessant waren einige Gangstörungen, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten. Hier waren es zwei Patientinnen mit traumatischen Neurosen (Hysterien), die besonders schwere Störungen zeigten. Die eine Patientin ging stets mit steif gehaltenem, etwas vorgeneigtem Oberkörper und hob die Beine dabei nur wenig und fast stets mit gestreckten Knien. Sie zeigte dabei konstant die Tendenz, nach hinten und nach der Seite zu taumeln (besonders nach rechts) und sich nach rechts anzuhalten. Gezwungen, frei zu gehen, taumelt sie so lange in einer bestimmten Richtung, bis sie eine Stütze findet, ohne jedoch jemals zu fallen. Nach suggestiver Behandlung und nach Gehübungen schwindet die Störung bis auf Schwanken nach rechts.

Die andere Patientin zeigte verschiedene Phasen ihrer Gangstörung. Anfangs ging sie (wegen Schmerzen im Kreuz und Zittern und Parästhesien in den unteren Extremitäten) gebückt und verlangsamt. Diese Störung verlor sich bald, so daß Patientin normal ging. Bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens (psychogen) traten aber wieder Störungen auf. Anfangs bestand nur Fallen nach links bei Gang mit geschlossenen Augen. Später zeigte die Kranke schon beim Gehen mit offenen Augen leichtes Vorneigen des Oberkörpers und Skoliose (Konvexität nach links), starkes Taumeln nach links und rechts, ohne zu fallen, wobei der erste Impuls beim Gehbeginn nach links hinten ging. Sie suchte stets eine Stütze (Wand u. dgl.), ohne jedoch zu fallen. Dieser Zustand blieb 14 Tage stationär, schwand aber nach Bettruhe, Gehübungen, suggestiver Behandlung, bei dem ausgesprochenen Willen der Patientin zur Gesundung allmählich vollständig. Eine Patientin zeigte anfangs normalen Gang. Später trat folgende Gangstörung auf: Gehen mit ganz steif gehaltenen Knien (Gefühl der Steifheit der Beine schon früher). Bei Augen geschlossen, dasselbe, aber kein Abweichen von der Geraden. Später trat ein Wackeln des Oberkörpers nach rechts und links hinzu und der Gang wurde watschelnd. Der linke Fuß wurde stark nach außen gesetzt. Dauer der Störung 3 Monate. Heilung auf Suggestivhypnose.

In 5 Fällen zeigte sich eine Gangstörung ausschließlich oder stärker bei Augenschluß. Dabei bestand einmal Unsicherheit ohne bestimmte Richtungstendenz, zweimal Schwanken nach links und rechts und zweimal Unsicherheit mit Abweichen nach links. Eine Patientin, welche nach ihrem Schädelbasisbruch (vor ca. $6^3/_4$ Jahren) schwere Gangstörungen hatte, zeigt jetzt, trotz

Schwindels nur noch häufiges Ausrutschen auf der Stiege, wobei sie sich stets rechts hängt.

Zum Schlusse möchten wir noch einige Fälle erwähnen, bei welchen im Schwindelanfall spontanes Fallen konstatiert wurde. Im ganzen sind es 14 Fälle. Bei 8 davon ist das Fallen mit mehr oder weniger großer Sicherheit als Komponente des Komplexes „Anfall“ (mit und ohne Bewußtseinstrübung) aufzufassen. Fast immer schließt es sich an das subjektive Schwindelgefühl an und zeigt entweder eine ausgesprochene Richtung (Fallen nach rechts oder links oder vorn rechts) oder besteht in einem Zusammensinken des Körpers. Zweimal trat Fallen bei extremem Seitenblick ohne systematische Abhängigkeit in der Blickrichtung auf. Einmal fiel die Patientin beim Erblicken eines von rechts kommenden Eisenbahnzuges nach links um.

Nicht ohne Bedeutung sind auch die atypischen objektiven Störungen des Körpergleichgewichts nach experimenteller Reizung des Labyrinths. Die Reaktionsbewegungen nach dem Drehen sowie nach dem Kalorisieren waren in der Mehrzahl der Fälle typisch. Insbesondere konnte auch Erzeugung des rotatorischen N. (12 Fälle) im allgemeinen keine auffallende Verstärkung der Reaktion gegenüber der Norm konstatiert werden. Dasselbe gilt für die Kalorisierung (13 Fälle). Auffallend starke Reaktionen sind bei 6 Fällen verzeichnet, u. zw. bei 5 Fällen nach Erzeugung des horizontalen, bei zweien bei derjenigen des rotatorischen N. Unter den ersteren wurde der eine Fall auch kalorisiert und zeigte keine atypische Reaktion. Von den zwei letzteren erzeugte bei der einen Patientin der rotatorische N. nach links sehr starke Reaktion mit Schreien, Jammern und heftigen Übelkeiten, welche 2 Tage anhielten und die Patientin ans Bett fesselten.

4 Patienten zeigten abnorme Fallrichtung, u. zw. zwei Fälle bei bestehendem horizontalen Drehnachnystagmus nach rechts. Fallen nach rechts, 1 Fall nach Kalorisierung des linken Ohres Taumeln nach rechts hinten, neben verstärkten Gehstörungen (ohne N.), 1 Fall Neigung nach rechts zu fallen, unabhängig vom bestehenden horizontalen N. (nach rechts und links Drehung). 4 Fälle wiesen nach Drehen (bzw. Kalorisierung) abnorme Bewegungen des Kopfes und Oberkörpers auf. Der eine nach Kalorisierung beiderseits Zucken des Kopfes nach rechts sowie Neigen und Fallen nach rechts (stärker nach Ausspritzen des rechten als des linken Ohres). Der andere bei wiederholter Prüfung folgendes Phänomen: Bei Bestehen des horizontalen Drehnachnystagmus nach links tritt langsame Drehung des Kopfes nach rechts auf, die einige Sekunden den N. überdauert. Eine dritte Patientin legt sich beim Drehen (mit aufrechtem Kopfe) nach links in die rechte Ecke des Stuhles (normal), wendet sich nach Aufhören der Drehung etwas nach links und neigt den Oberkörper und Kopf zurück. Die vierte Patientin neigt nach Erzeugung des horizontalen Drehnachnystagmus Kopf und Oberkörper konstant nach links, ganz unabhängig von der Richtung der Drehung. Wird unmittelbar nach der Drehung der R. geprüft, so tritt Fallen nach links auf. Bei einer Patientin wurde nach dem Drehen bei aufrechtem Kopf Zusammenfallen nach links beobachtet.

Die eingehende Diskussion dieser interessanten Erscheinungen können wir hier noch nicht durchführen; wir werden später sehen, daß die atypische Fallrichtung mit abnormen Richtungstendenzen zusammenhängt, welche bei unseren Kranken vielfach zu beobachten waren.

Neben sporadischen, nichts wesentlich Neues bringenden Bemerkungen über diesen Gegenstand in der Literatur hat sich *O. Mauthner* näher mit der Frage des Verhaltens des Körpergleichgewichts bei den Neurosen beschäftigt. Er beschreibt bei Kriegsneurosen Störungen der Körperhaltung, z. B. neurotische Zwangshaltung des Kopfes (funktioneller Schiefhals), leichte Seitenneigung des Kopfes, bisweilen mit Kopf- und Rumpfdrehung einhergehend; ferner Störungen des Stehens und Sehens, wobei er sich bemüht, speziell beim R. nach differentialdiagnostischen Momenten zu fahnden. Er betont die bekannte Tatsache, daß sich der R. bei den Neurosen von denen beiden organischen Störungen dadurch unterscheidet, daß der „Neurosen-Romberg" in der Regel in einem krassen Mißverhältnis zu den neurologischen Symptomen steht, was übrigens nicht immer richtig ist, z. B. bei den Patienten mit Richtungstendenzen.

d) Störungen des *Bárány*schen Zeigeversuches. Von uns wurde der Zeigeversuch (Z. V.) in 56 Fällen untersucht (von 78 Neurosen mit Schwindel), u. zw. fast immer mehrere Male und auch zu verschiedenen Zeiten. Wir haben uns im allgemeinen auf die Prüfung im Schultergelenk beschränkt und in einzelnen Fällen das Zeigen im Handgelenk und mit den unteren Extremitäten untersucht. Bei der Prüfung im Schultergelenk ließen wir die Patienten jedesmal alle Richtungen durchnehmen, also von oben nach unten umgekehrt mit pronierter und supinierter Hand und von außen nach innen und umgekehrt, d. i. von rechts nach links und umgekehrt, zuerst bei offenen, dann bei geschlossenen Augen. Der Versuch wurde außerdem bei vielen Fällen sowohl im Sitzen (bzw. Stehen) als auch im Liegen vorgenommen. Das Verhalten des Z. V. nach experimenteller Reizung der Labyrinthe wurde im allgemeinen nur bei jenen Fällen untersucht, bei welchen sich spontan Abweichungen von der Norm vorfanden.

Konstant normal war der Z. V. bei 33 Patienten, konstant pathologisch in 3 Fällen. Bei 20 Fällen fanden wir ein Wechseln des Verhaltens, u. zw. im allgemeinen so, daß gegen Schluß der Behandlung, wenn eine Besserung des Allgemeinbefindens des Patienten sich einstellte, der Z. V. normal wird, während er auf der Höhe der Krankheitserscheinungen pathologische Verhältnisse darbot. Doch ist diese Abhängigkeit vom Befinden keineswegs überall streng nachzuweisen, da genügend Fälle einen Wechsel ohne erkennbare Ursache zeigen.

Was nun die Pathologie des Zeigens bei unseren Fällen anbelangt, so findet sich hier nicht jene Gesetzmäßigkeit, wie sie z. B. *Bárány* für lokalisierte Organerkrankungen des Kleinhirns teilweise nachgewiesen, teilweise auf Grund von theoretischen Überlegungen gefordert hat. Wir finden vielmehr ein vielfach scheinbar ganz regelloses Schwanken der Erscheinungen. Immerhin

kann man sagen, das auch hier eine gewisse Konstanz der Symptome vorhanden war in dem Sinne, daß bei vielen Patienten eine ganz bestimmte Richtung des Vorbeizeigens (V. Z.) vorherrschte.

Dieses Überwiegen des V. Z. nach einer Seite gegenüber der anderen war bei 7 Fällen zu gunsten der rechten, bei 4 Fällen zu gunsten der linken Seite deutlich vorhanden. Wenn auch nicht zu leugnen ist, daß in keinem Falle diese Tendenz während der ganzen Zeit der Beobachtung vorhanden war, so gab es doch genügend Fälle, wo sie eine beträchtliche Zeit hindurch herrschend blieb. Dieses Verhalten war teilweise nur in einem Schultergelenk, oft aber auch in beiden vorhanden.

Eine andere Form des V. Z. war folgende (5mal): Der Patient zeigte mit jeder Extremität nach verschiedener Richtung, u. zw. fast immer nach außen vorbei (also mit der rechten nach rechts, mit der linken nach links). Nur einmal zeigten beide Extremitäten nach innen vorbei. Was die Intensität des V. Z. anlangt, so sei bemerkt, daß nur deutliche Ausschläge (mindestens 1 *cm*) berücksichtigt wurden. In einem Falle ist auffallend starkes, aber im übrigen typisches V. Z. (50 *cm* und darüber) nach dem Drehen notiert. Das pathologische spontane V. Z. zeigte in manchen Fällen beim Z. V. nach dem Drehen seinen — hemmenden, bzw. verstärkenden — Einfluß. In einem Falle trat nach der Drehung typisches V. Z. auf, welches durch Senkung des Kopfes nach vorn aufgehoben wurde. Dafür aber kehrte bei dieser Kopfstellung das spontane V. Z. zurück. In einem anderen Falle zeigte die Kopfstellung einen starken Einfluß auf den Z. V. Der Patient zeigte nämlich stets in beiden Schultergelenken im Sinne der Kopfstellung vorbei. Also beim Kopf hinten nach oben, beim Kopf unten nach unten und beim Kopf auf die rechte Schulter nach rechts. Nur beim Kopf auf die linke Schulter zeigte er richtig.

Der Einfluß des Liegens war in einem Falle ein verstärkender, in 4 Fällen trat überhaupt nur im Liegen spontanes V. Z. auf. Das spontane V. Z. nach oben bzw. unten war viel seltener und zeigte gar keine erkennbare Gesetzmäßigkeit. Vielleicht wären in dieser Hinsicht Versuche bei entsprechender Kopfstellung ergiebiger.

Von sonstigen Beobachtungen über den Z. V. bei Neurosen wäre zu erwähnen: V. Z. nach außen in beiden Extremitäten bei Hysterie bei dem schon oben zitierten Falle von *E. Urbantschitsch*: „psychogenes Fehlen der Zeigereaktion" in einem Falle von funktioneller (nicht traumatischer) Taubheit mit Untererregbarkeit des V. A. *Griesmann*, von dem der Fall stammt, sagt resümierend: „Wir sehen somit die Zeigereaktion, welche zunächst eine rein motorische Reaktion auf die Reizung der Vestibularisendapparate darstellt, einerseits auf psychischem Wege durch Hypnose und Suggestion zu stande kommen (*Bauer* und *Schilder*) und andererseits wieder infolge von psychischen Vorgängen durch Hysterie aufgehoben." Letzteres wurde von *P. Loewy* in seiner Arbeit über die Beziehungen von Psyche zur Statik widerlegt.

e) Über Richtungstendenz und die Beziehungen der Psyche zur Vestibularstatik. *Paul Loewy* konnte in der oben erwähnten Unter-

suchungsreihe nachweisen, daß psychische Faktoren sehr wesentlich im stande sind, einen aktuell vorhandenen vestibulären Reizzustand in bezug auf seine Reaktionsbewegungen und seine Schwindelempfindung wesentlich zu beeinflussen. Beeinflußt könnten aber dabei nie die subcorticalen Apparate werden, wie das Cerebellum, sondern ausschließlich nur die cerebrale, vermutlich corticale Komponente der Reaktionsbewegungen und des Schwindelgefühls: diese Beeinflussung geschieht nur auf dem Wege der Psyche. *Loewy* erbrachte diesen Nachweis folgendermaßen: Er hypnotisierte 12 Versuchspersonen und suggerierte ihnen Umgebungsdrehungen und Eigendrehungen nach einer bestimmten Richtung, z. B. nach rechts; während dieser Suggestion führte er den Zeigeversuch aus: jedesmal, ganz gleichgültig, ob es sich um suggerierte Drehung des eigenen Körpers oder der Umgebung handelte, zeigten die Personen nach der suggerierten Richtung vorbei. Hatten die Versuchspersonen jetzt durch das Vorbeizeigen bewiesen, daß die Richtungssuggestion wirksam war, so wurden sie im Drehstuhl nach der der Richtungssuggestion entgegengesetzten Seite gedreht, so daß sie durch die Vestibularerregung nach der entgegengesetzten Seite hätten vorbeizeigen müssen. Und da ergab es sich, daß der Vestibularreiz nicht im stande war, die reguläre Vorbeizeigereaktion hervorzubringen, sondern die suggerierte Richtung hob die organische Reizreaktionsbewegung vollkommen auf und setzte eine psychogene entgegengesetzte an ihre Stelle.

Dasselbe ließ sich beim Kalorisieren während der Suggestion erzielen, wobei es sich aber um Massenspülung, nicht etwa um Schwachreiz handelte. Merkwürdigerweise gelang aber die Suggestion bei manchen Fällen nicht gleich gut nach beiden Seiten, und da stellte sich heraus, daß die Versuchspersonen, bei denen eine Seite leichter erregbar war als die andere, durchwegs Neurosen mit Schwindel waren (alle Versuchspersonen waren Neurosen), bei denen sich eben die Richtung, die identisch war mit der Richtung des Schwindels, sehr leicht suggerieren ließ und auch V. Z. hervorrief, während die entgegengesetzte sich gar nicht, oder in sehr geringem Ausmaß suggerieren ließ und ebenso kein oder nur ein mäßiges V. Z. erzeugte.

Als wir später den Schwindel bei den Neurosen studierten, sahen wir erst, daß unsere Experimente das künstlich darstellten, was bei einer großen Zahl von Neurosen auf natürlichem Wege vor sich ging. Denn erstens zeigte es sich, daß die Reaktionsbewegungen in ihrer Richtung bei den Neurosen häufig nicht abhängig waren von der peripheren oder subcortikalen statischen Erregung, sondern von der stärksten im Schwindel empfundenen und fixierten Richtungstendenz, gleichgültig, ob sie gesehen oder kinästhetisch empfunden war. Dies zeigte sich bei der in einer großen Anzahl von Fällen vorhandenen (25%) Richtungsgleichheit von Schein- und Reaktionsbewegung. Das heißt: unter 78 Neurosen mit Schwindel zeigten 20 eine vollkommene Gleichheit der Richtung der im Schwindel gesehenen oder gefühlten Bewegungsrichtung und der Richtung des R. und des V. Z., oft auch der überwiegenden Spontannystagmus-Richtung.

Daß es sich hier um charakteristische, gesetzmäßig wiederkehrende Erscheinungsformen handelt, erhellt noch viel mehr aus den Erfahrungen, die wir anläßlich unserer Studie über kalorische Schwachreizung bei Neurotikern gemacht haben.

Bei diesen Fällen zeigte es sich, daß die Richtungstendenzen des Spontanschwindels und der Spontanreaktionsbewegungen die Richtung des Reizschwindels und der Reizreaktionsbewegungen beim Kalorisieren ebenso in ihrem Sinn veränderten wie die im Experiment gegebenen Richtungssuggestionen die Reizreaktionen verändert haben. Wir haben diese alle subjektiven und objektiven statischen Reaktionen beherrschende einheitliche Richtung die Richtungsdominante genannt und eine solche Richtungsdominante bei 51% aller untersuchten Fälle (26 von 51) gefunden; dabei wurden hier nur Rechts- und Linksdominanten berücksichtigt. Wir haben uns nun gefragt:

1. Wie kommt es zu einem so eindeutigen Dominieren einer Richtung und überhaupt eines für das Individuum charakteristischen Spontanschwindels, warum empfindet der eine nur Eigenbewegungen, der andere nur Umgebungsbewegungen und manche Patienten beides?

2. Wie kommt es zur Vereinheitlichung der Richtungen zur Richtungsdominante?

Versuchen wir die erste Frage zu beantworten.

In einem „Schwindelanfall" bei Neurosen durch vasovegetative Reizung hervorgerufen, werden beide Labyrinthe erregt; aber wie insbesondere die Differenz der Latenzzeiten, aber auch die übrigen Reaktionsdifferenzen angeben, das eine stärker und das andere schwächer, vor allem aber das eine etwas früher als das andere. Es kommt also unter der Führung des stärker oder früher erregten Labyrinthes zu bestimmtem „statischen Reaktionsgefühl", dem Schwindel.

Das Reaktionsgefühl kann so klar werden, daß es aus einer Art „Bewegungsurnebel" zu einer Centralisierung, einer Orientierung in bezug auf das central eingestellte Ich kommt: daß also unterschieden wird, ob der eigene Körper sich bewegt oder seine Umgebung: ob die eine oder die andere Auffassung zu stande kommt, hängt wesentlich ab von der Höhendifferenz der Reizschwellen des ophthalmostatischen Apparates einerseits (Augenmuskelapparat) und des Apparates für die Rumpf- und Beinstatik anderseits, bzw. ihrer statosensorischen (Auffassungs)-Felder ab. Je nach der Höhendifferenz dieser beiden Reizwellen sind natürlich auch die Reaktionszeiten, der Ansprechbarkeit der beiden Auffassungsfelder verschieden. Ist das Auffassungsfeld des ophthalmostatischen Apparates früher ansprechbar als das der Rumpf-Bein-Statik, so kommt es früher zu N. (wenn auch in schwächster Form) und damit zu einer Scheinbewegung der Umgebung.

Ist aber die Rumpf-Bein-Statik früher erregbar, so kommt es früher zu einer Reaktionsbewegung und einem Bewegungsgefühl des eigenen Körpers z. B. in Form von Eigendrehung oder Zug nach einer Richtung.

Ist nun aber — um auf den ersten Fall zurückzukommen, — der ophthalmostatische Apparat der einen Seite erregt und eine Umgebungsdrehempfin-

dung z. B. nach links entstanden, so kann sich das statische Reaktionsbild folgendermaßen entwickeln: 1. Es kann sich jetzt das Reaktionsgefühl der Erregung des Apparates der Rumpf-Bein-Statik bemerkbar machen als ein gleichzeitiges Gefühl der Eigenbewegung nach der anderen Seite (nach rechts), der der Umgebungsdrehung entgegengesetzten. Das wäre bei den Patienten der Fall, die wir als Fälle mit normaler Reaktion -- im ganzen sind es 5 — bezeichnet haben.

Oder es kann 2. die Erregung der Rumpf-Bein-Statik, die der des ophthalmostatischen Apparates nachfolgt, in entgegengesetzter Richtung ablaufen, in der entgegengesetzten Richtung von der, die wir als die normale, die der Seite des gereizten Labyrinths entsprechende, zu bezeichnen gewohnt sind (also hier nach links). Die Erregung der Rumpf-Bein-Statik wird von ihrer normalen Ablaufsrichtung ausgesperrt und förmlich in dieselbe Richtung gezogen, in der der Schwindel, die Umgebungsdrehung, läuft. So laufen jetzt Scheinbewegungsrichtung der Umgebung und Körperreaktionsbewegungen und Körperreaktionsempfindung nach derselben Richtung (nach links). Das ist das Symptom der Richtungsgleichheit von Schein- und Reaktionsbewegung, das wir schon in unserer Arbeit über den Schwindel bei Neurosen konstatieren konnten und das wir als so häufig und für Neurosen charakteristisch befunden haben.

Umgekehrt, ist die Rumpf-Bein-Statik früher bzw. ihr Auffassungsfeld, erregt, so entsteht das Gefühl des Fallens des Zuges, der Drehung nach der Richtung, die dem früher erregten Labyrinth entspricht. Folgt jetzt die Erregung des ophthalmostatischen Apparates nach, so sind wieder 2 statische Reaktionsbilder möglich: 1. Entweder es tritt neben der Fall- oder Zugempfindung des eigenen Körpers nach einer Seite eine Umgebungsbewegung nach der anderen Seite auf, oder es kommt auch hier wieder zu dem Phänomen der Richtungsgleichheit, bzw. Aussperrung: Nur werden jetzt nicht objektive Reaktionsbewegungen in ihrer Richtung abgeändert, sondern psychische Gebilde, „subjektive Reaktionsbewegungen", subjektive optische Reaktionsbewegungen, Richtungswahrnehmungen werden illusionistisch verändert. Wieder ist der psychischen Gesamtsituation (subjektiv und objektiv zusammengefaßt) für 2 Richtungen nicht Platz, die früher vorhandene, stärker erregte, ältere, dominiert, zieht an, sperrt aus. Psychische Auswirkungen einer physischen Tatsache, nämlich der Reizschwellenhöhendifferenz von Rumpf-Bein-Statik und Ophthalmostatik, machen sich bemerkbar.

Wir haben bisher das Zustandekommen des Schwindelbildes so geschildert, als ob vorläufig nur das „führende" Labyrinth allein erregt wäre: Es ist nun zwar früher erregt als das andere „geführte", aber der Vorsprung ist natürlich nicht so groß, daß der Ablauf seiner Erregung nach den statischen Centren nicht beeinflußt würde von der inzwischen einsetzenden Erregung vom anderen Labyrinth, die inzwischen auch bei diesen Centren angelangt sein wird.

So wird natürlich das schließliche statische Reaktionsbild eine Resultierende aller statisch erregenden Kräfte von beiden Labyrinthen aus sein.

Die Erregungen werden sich zum Teil entgegenarbeiten: aber zum Teil werden die Erregungen einander auch unterstützen.

Wesentlich zur Erklärung der Richtungsgleichheit von Schein- und Reaktionsbewegung im Spontanschwindel (der Richtungsdominante des Spontanschwindels) bei Neurosen sind also:

1. Die Übererregbarkeit an sich, denn sie macht überhaupt die leichte Ansprechbarkeit der Labyrinthe möglich. Sie ist eine allgemeine konstitutionelle Qualität, die nicht nur dem statischen Organ, sondern dem ganzen neurotischen Organismus anhaftet.

2. Die Erregbarkeitsdifferenz, besonders in zeitlicher Beziehung (Latenzzeit) zwischen dem rechten und linken Labyrinth, denn sie ermöglicht die Führerschaft eines Labyrinths vor dem anderen, und gibt so einer Richtungstendenz einen Vorsprung.

Dieser Punkt ist Eigenschaft des peripheren Organs, der Labyrinthe.

3. Die Höhendifferenz der Reizschwellen zwischen dem ophthalmostatischen und dem Apparat der Rumpf-Bein-Statik. (Nystagmuscentren und Wurm?) Hier handelt es sich also um ein centrales subcorticales Moment.

4. Die Tendenz der attentionellen induzierten Mitbewegungen des Spontanschwindels; als solche bezeichnen wir die Ursache, die die Richtungsgleichheit der objektiven und subjektiven Reaktionsbewegungen, der Schein- und Reaktionsbewegungen bewirkt. Sie stellen das psychische Moment dar.

Jede Bewegungswahrnehmung (im unserem Falle die optische der Umgebungsdrehung bzw. die haptische der Eigendrehung u. s. w.), mit welchem Sinnesgebiet immer aufgenommen, die die aktive oder passive Aufmerksamkeit ganz fesselt, kann ihre Bewegungsform und Richtung der Motilität oder anderen Sinnesgebieten induzieren. Der Nachahmungstrieb bei Tieren, Primitiven, Kindern, die hysterische Imitation als atavistische Ausdrucksform, folgen diesem Prinzip als höhere Ausdrucksformen dieses Prinzips. Wir halten diese Tendenz für eine frühe biologisch verwertbare Reaktionsform.

Wir glauben, daß in allen Zuständen herabgesetzter corticopsychischer Hemmung — und bei den Neurosen ist dieser Zustand chronisch — die Tendenz der attentionellen Mitbewegungen gesteigert ist. Hier würde als viertes Moment, das die Richtungsgleichheit der Schein- und Reaktionsbewegungen im Spontanschwindel bedingt, eine corticale, richtiger eine corticopsychische Tendenz hinzutreten.

Wir halten übrigens die auf diesem Wege entstandenen Reaktionsbewegungen für corticale, für corticostatische Reaktionsbewegungen: es erscheint daher auch recht plausibel, daß sie gerade bei den Neurosen so plastisch hervortreten.

Wir hätten also 4 Anomalien gefunden, die am Aufbau des besprochenen Symptomes beteiligt sind: eine allgemein konstitutionell physiologische, eine sinnesphysiologische, eine subcorticale und eine corticopsychische.

Die zweite Frage, die wir zu beantworten haben, ist die nach der Ursache der Richtungsdominante.

Sie ist nach Beantwortung der ersten Frage relativ leicht zu beantworten: Es vollzieht sich nämlich während der Labyrinthuntersuchung genau dasselbe wie während des Spontanschwindels, nur hintereinander, erst bei einem Labyrinth, dann beim anderen.

Das schwächer erregbare Labyrinth hat im Reizzustand die Richtungstendenzen des stärker erregbaren, vorher oder nachher untersuchten, derzeit gar nicht im Reizzustand befindlichen, stärkeren Labyrinths übernommen, sowohl in den Reaktionsbewegungen des R. als auch in denen des V. Z. als auch in der Richtung des Reizschwindels.

Es reagiert also (pseudo)paradox.

Und diese dem schwächeren Labyrinth oktroyierte Richtungstendenz des stärkeren Labyrinthes ist die Richtungstendenz des Spontanschwindels, an dem der betreffende Patient sonst leidet.

Die Richtungstendenz des führenden Labyrinths bzw. des Spontanschwindels verläuft in so stark eingeschliffenen Bahnen, daß sie bei jeder Labyrinthreizung auftreten, ob sie jetzt von rechts oder von links kommen.

Die corticale (oder corticopsychische, psychostatische) Reaktionsform überwiegt bei den Neurosen häufig die subcorticale dermaßen, daß sie im stande ist, sogar während eines aktuellen, entgegengesetzt gerichteten (peripheren) Labyrinthreizes dieselbe von der Motilität und vom Bewußtsein auszusperren.

Wenn wir die Reihe der Symptome von seiten des Gehörorgans überblicken, welche wir bei den verschiedenen Neurosen gefunden haben, so müssen wir sagen, daß eigentlich die Symptome von seiten des V. A., insbesondere der Schwindel, darin die größte Rolle spielt, vorausgesetzt, daß wir uns — wie es ja eigentlich unsere Aufgabe ist — auf die Friedensneurosen, mit Ausschluß der traumatischen (also auch der meisten Kriegsneurosen) beschränken. Wir werden im weiteren Verlaufe unserer Betrachtungen sehen, in welchem Umstande diese Erscheinung ihre Gründe zu haben scheint.

III. Der Schwindel bei den Neurosen.

Krankenmaterial. Die dem Schwindel koordinierten Symptome.

Da die bisher erschöpfendste otologische Arbeit über Neurosen unsere schon oft zitierte Arbeit „Der Schwindel bei Neurosen“ ist, müssen wir uns auch in den folgenden Abschnitten vorwiegend auf sie stützen, insbesondere auch deswegen, weil das ihr zu grunde liegende Material fast ausschließlich nicht traumatische Neurosen des Friedens umfaßt.

Unter den von uns genau beobachteten 78 Fällen (56 Frauen und 22 Männer) litten 51 an „Neurasthenie“, 24 an „Hysterie“, 10 an „Migräne“, 6 an „traumatischer Neurose“, 12 an „Depressionszuständen“, 6 an „klimakterischer Neurose“, 5 an „Zwangsneurose“, 3 an „Base-

dowoid" und 3 an „Agoraphobie". Viele der Patienten zeigten Kombinationen der oben angeführten Neuroseformen.

Wir sind uns bewußt, daß die diagnostischen Begriffsbestimmungen der Neurosenlehre noch nicht abgeschlossen sind: daß die Neurosenlehre überhaupt bisher nur ungelöste Probleme enthält, an deren Lösung mit den verschiedensten Mitteln und von den verschiedensten Schulen gearbeitet wird: von psychologisierenden Richtungen treten die psychoanalytischen besonders hervor, unter den physiopathologischen Forschungen insbesonders die endokrinologischen Bestrebungen und die Konstitutionsforschung. Immerhin — bisher sind die Probleme der Neurosenlehre diesen zwar konzentrischen, aber einander nicht unterstützenden Angriffen noch nicht erlegen. Nicht einmal die eine Frage ist endgültig entschieden, ob es sich bei den verschiedenen „Neurosen" um wahrhafte Krankheiten sui generis handelt oder um Zustandsbilder, die, verschiedenen Ursachen entspringend, doch an den Erfolgsorganen ähnliche Äußerungen hervorrufen können, oder um quantitativ gesteigerte oder qualitativ aberrierende Reaktionsform verschiedener Konstitutionstypen.

Alle Auffassungen sind möglich, keine noch nachgewiesen: hier, wo nur eine Spezialfrage, ein Symptom eigentlich nur, behandelt werden soll, kann unmöglich der Ort sein, tiefer in dieses Labyrinth einzudringen. Wir halten diese Fragen für noch nicht spruchreif und jede Begriffsbestimmung noch für verfrüht — und wollen — woran kürzlich *Redlich* erinnert, nur erwähnen, daß vor einigen Jahrzehnten noch die Tabes dorsalis unter den Neurosen figuriert hat und daß auch jetzt noch in älteren Lehrbüchern der Morbus Basedowi oder die Tetanie im Kapitel Neurosen zu finden sind.

Dieser Rückblick in die Vergangenheit soll nur den Ausblick auf die Zukunft rechtfertigen, daß wohl auch andere Formen der Neurosen ihre Beziehungen zur pathologischen Anatomie und Physiologie finden werden.

Und ferner wollen wir damit rechtfertigen, daß wir in der Behandlung des Kapitels Schwindel bei der Neurasthenie, Hysterie und Migräne keine Sonderung vornehmen, insofern als wir nicht abschnittweise den Schwindel *a)* bei der Neurasthenie, *b)* bei der Hysterie u. s. w. darstellen. In unserer Arbeit „Schwindel bei Neurosen" hat sich schon als bis jetzt sicheres Ergebnis herausgestellt, daß sowohl der Schwindel selbst als auch der Komplex von Erscheinungen, mit dem er gemeinsam auftritt, bei jeder Neurosenform, wie immer man sie bezeichnen mag, denselben Charakter trägt — was, wenn man wie wir die Entstehung des Schwindels als eine Funktion des statischen Gesamtapparates auffaßt, nichts ist als ein Spezialausdruck des Gesetzes von der specifischen Sinnesenergie.

Es wäre aber auch eine Stütze für die Auffassung, in den Neurosen nur Zustandsbilder oder Reaktionstypen zu sehen. Insbesondere wollen wir hier diesen unseren derzeitigen Standpunkt für die Hysterie fixieren, die wir für den Ausdruck einer archaisch-infantilen Affektreaktionsfähigkeit etwa im Sinne *Kretschmers* halten. Ähnlich, wie wir die „Migräne und ihre Abarten" (*Flatau*) für ein vermutlich pluricausales Zustandsbild ansehen, das der Epilepsie jedenfalls sehr nahe steht.

Es hat sich nun gezeigt, daß die von uns untersuchten Neurosen außer dem Schwindel auch noch eine ganze Reihe anderer Symptome gemeinsam hatten. Legt man diese Symptome der Häufigkeit ihres Vorkommens nach, also der Höhe ihrer Prozentzahlen nach, zusammen, erhält man folgende Gruppen:

Gruppe 1: 1. Gesteigerte Pulsreaktion, Tachykardie auf 10 tiefe Kniebeugen 84% (von 50); 2. Blutdruckerhöhung über 110%, 83% (von 53); 3. Kopfschmerzen 78·5% (von 78); 4. positives *Aschner*sches Phänomen 68·8% (von 48); 5. Struma (leicht) 61·5% (von 78); 6. Dermographismus 57·7% (von 78); 7. Depression 53·3% (von 78); 8. Fingertremor 52·6% (von 78).

Gruppe 2: 9. Kardiale Beschwerden 48·7% (von 78); 10. Tachykardie im Liegen 46% (von 50); 11. Hyperhidrosis 43·5% (von 78); 12. Menstrualstörungen 42·3% (von 78); 13. *a)* Parästhesien haptischer Natur, *b)* endoptische Störungen 41% (von 78); 14. Klagen über Zittern 38·5% (von 78); 15. *a)* muskuläre Ermüdbarkeit, *b)* Angstgefühle 37·5% (von 78); 16. Klagen über Schwitzen 32·8% (von 78); 17. Brechreiz und Erbrechen 32% (von 78); 18. Magenbeschwerden 28·2% (von 78).

Gruppe 3: 19. Körper- und Gliederschmerzen 24·4% (von 78); 20. Harnbeschwerden, Beklemmungsgefühl 21·7% (von 78); 21. Schüttelfrost 15·3% (von 78); 22. Klopfempfindlichkeit des Kopfes 14% (von 78); 23. Pupillenstörungen 12·8% (von 78); 24. gynäkologische Befunde 11·5% (von 78); 25. Wallungsgefühl 10·2% (von 78); 26. Hitzegefühl 9% (von 78); 27. respiratorische Pulsreaktion 8% (von 50); 28. Reflexdifferenzen 7·7% (von 78); 29. Bradykardie 6% (von 50); 30. Fremdheitsgefühl 5% (von 78).

Gruppe 4: 31. *a)* Kältegefühl ohne Schüttelfrost; *b)* Pollutionen; *c)* Salivationsstörungen; *d)* Somnambulismus; *e)* Verwirrtheitsgefühl; *f)* Exophthalmus; *g)* positive Hautbefunde 3·8% (von 78); 32. Babinski 2·8% (von 78); 33. Halluzinationen 1·8% (von 78); 34. Geruchssinnstörung, dauernde Paresen 1·2% (von 78).

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, daß die große Majorität unserer Patienten (von 84% bis um 50%) ein Zustandsbild mit Störungen im Bereiche des vaso- und kardiovegetativen Systems, mit Kopfschmerzen, mit Struma, mit psychischer Depression zeigte. Dieser wichtige Symptomenkomplex bildet die Gruppe 1 der Gesamtstatik (von 1 bis 8). Die Gruppe 2 derselben bildet ebenfalls noch eine große Gruppe und umfaßt die Prozentzahlen von 50% bis etwa 28%. Sie umfaßt die Symptome 9 bis 18, zum größeren Teil ebenfalls Symptome, die mit Sicherheit auf eine Beteiligung des vegetativen Systems schließen lassen, während bei einem anderen Teil (Fingertremor, Klagen über Zittern, Parästhesien, Angstgefühle) sich von der Wahrscheinlichkeit einer totalen oder mindest im Kerne vegetativen Genese sprechen läßt; bei den zu dieser Gruppe gehörenden endoptischen Störungen 13 *b)* erscheint diese Genese möglich; bei 15 *a)* muskuläre Ermüdbarkeit muß die Genese natürlich keine vegetative sein.

Gruppe 3 enthält die Symptome 19 bis 29; in dieser Gruppe sind die gynäkologischen Befunde (24) und die Reflexdifferenzen (28) sicher nicht

vegetativen Ursprungs; die Gliederschmerzen und die Klopfempfindlichkeit des Schädels ist als vegetativ bedingt unsicher, aber möglich, alle übrigen Erscheinungen sehr wahrscheinlich oder sicher vegetativen Ursprungs. In der Gruppe 4 endlich mit den niedrigsten Prozentzahlen (von 30 bis 34, wovon der Punkt 31 allein 7 Untergruppen enthält) finden sich nur 3 sichere vegetative Symptome (Pollutionen, Salivationsstörungen, Exophthalmus), während ein viertes Symptom, Kältegefühl ohne Schüttelfrost, nur als wahrscheinlich vegetativ verursacht angesprochen werden kann. Alle übrigen Symptome können entweder als nicht vegetativ bedingt angesehen werden, oder aber es findet sich kein Anhaltspunkt für diese Annahme.

Diese 4 Gruppen zeigen also:

1. Daß die höchsten Prozentzahlen die vegetativen, u. zw. vor allem die vasovegetativen Symptome erreicht haben, und

2. daß auch noch andere sichere vegetative Symptome, wie die Menstrualstörungen, Brechreiz und Erbrechen, Hyperhidrosis, Harn-, Atembeschwerden, noch hohe und ziemlich hohe Prozentzahlen erreichen; sie lassen auch ferner

3. den Schluß zu, daß gewisse objektive Symptome, wie z. B. der Fingertremor, der sich so oft bei Patienten mit vegetativen Symptomen findet, desselben Ursprungs sei.

4. Es scheint dann auch die Annahme gerechtfertigt, daß jene subjektiven, sensiblen Beschwerden, die häufig seitlich gesondert oder vereint bei unseren Patienten vorkommen (die Parästhesien, das Hitzegefühl, Wallungsgefühl, Kältegefühl, der Schüttelfrost), und die wir im Zusammenhang mit sicheren Gefäßzustandsveränderungen kennen, auch in unseren Fällen vegetativ verursacht sind.

Kurzum, es handelt sich um Affektionen mit starker Beteiligung des vegetativen Systems.

Zählen wir alle Symptome zusammen, so ergeben sich 43; die Zahl aller sicher oder wahrscheinlich vegetativen Symptome beträgt 30. Es wären also von allen vorhandenen Symptomen 69·7 % vegetativ.

Es handelt sich aber ebenso um Affektionen, die in überwiegender Zahl mit leichten Strumen einhergehen, mit psychischer Depression und mit Kopfschmerzen.

Die „Anfälle" mit Schwindel.

Wir haben bisher die physischen und psychischen Merkmale der statischen Symptome bei Neurasthenie, Hysterie und Migräne u. s. w. besprochen sowie die Symptome, die, wenn sich bei diesen Erkrankungen Schwindel findet, neben demselben vorkommen.

Wir haben aber noch nichts über ihre Anordnung in der Zeit gesagt, über ihr Nacheinander und Nebeneinander, insbesondere um ihre zeitliche Gruppierung um den Schwindel.

Alle angeführten Beschwerden und Zustände können einzeln vorkommen, ohne daß in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang nach einem Symptom

ein weiteres folgt: Einzelne von ihnen können sich auch als Dauersymptome über einen längeren Zeitraum kontinuierlich hinziehen, wie manche Formen der Kopfschmerzen, wie die seltenen Formen von Dauerschwindel[10], von Brechreiz, von Tachykardie; manche können auch zu Gruppen von 2 und 3 allmählich, eines nach dem anderen einsetzen und so allmählich zurückgehen. Wir wissen auch, daß bei Frauen alle diese Symptome um die Zeit der Menses intensiver und häufiger auftreten, daß Aufregungen und körperliche Überanstrengungen für den Zeitpunkt ihres Auftretens eine Rolle spielen.

Diese Patienten machen aber zu bestimmten Zeiten, zur Zeit der Menses, während oder nach großen, insbesondere nach lang andauernden großen Aufregungen oder nach großen Anstrengungen, mitunter aber auch ohne daß wir eine Veranlassung erkennen könnten, Krisen durch, in denen sie von allen ihren Beschwerden plötzlich überfallen werden, wobei dasjenige Zustandsbild entsteht, das wir gewöhnlich Anfall bezeichnen.

Diese Anfälle haben wir an 54 Patienten von 78 gefunden, d. h. in 66·7%.

Wir konnten an ihnen 3 Gruppen unterscheiden, die wir zunächst charakterisieren wollen:

1. Die reine Form (der reine vegetative Anfall), gekennzeichnet durch ein plötzliches, zum Teil gleichzeitiges, zum Teil rasch hintereinander erfolgendes Auftreten von Kopfschmerzen und Schwindel, von vegetativen Symptomen verschiedener Art, mitunter von ohnmachtsartigem Bewußtseinsverlust.

Diese Anfälle beginnen meist mit Kopfschmerzen, an die sich mitunter Augenflimmern, meist aber Schwindel von der schon charakterisierten Art, oft mit Brechreiz oder Erbrechen schließt; in einer dieser Phasen setzen kardiale Symptome ein, Beklemmungsgefühl, Angst, gleichzeitig oder wieder in einer anderen Phase Parästhesien, Hitze, Wallungsgefühl, Schüttelfrost, Schweißausbruch, Zittern, häufig meist am Ende oder nach dem Anfall Harndrang. Häufig geht der Anfall mit Bewußtseinstrübung, oft mit Bewußtseinsverlust einher, an deren Beginn die Patienten umfallen und sich verletzen (blaue Flecke schlagen, Zähne ausbrechen). Nicht immer natürlich treten alle hier in dem Idealbild eines solchen Anfalles geschilderten Erscheinungen auf; eine oder mehrere solcher Erscheinungen können fehlen. Auch muß nicht der Kopfschmerz gerade den Anfall einleiten, obwohl dies meist der Fall ist (28 von 55), es findet sich, wenn auch weitaus seltener, Anfallsbeginn mit anderen Erscheinungen: mit Schwindel (16mal), mit kardialen Erscheinungen (6mal), mit Parästhesien (4mal), mit optischen Erscheinungen (3mal), mit Bewußtseinsverlust (3mal), mit Angst (2mal), mit Durchfall (1mal), mit Gliederschmerzen (1mal), mit Ohrensausen (1mal). Der objektive Befund, der Aspekt eines solchen Anfalles, bietet überhaupt nicht viel: Wir sehen den Patienten blaß oder rot werden — oft zieht sich ein Erythema fugax bis tief auf die

[10] Auch wir haben Dauerschwindel, wie schon *Oppenheim*, als ziemlich selten befunden, und wo er bestand, war nebenbei auch noch Anfallsschwindel vorhanden. Wir fanden ihn unter unseren Fällen nur 4mal; er war aber dann nur in der Ruhe, im Sitzen oder Liegen, zu finden.

Brust — wir sehen ihn nach einer Seite taumeln, sich anhalten, fühlen seinen meist beschleunigten Puls, sehen oft Schweiß auf seiner Stirn oder an den Händen, die sich meist kalt anfühlen; weibliche Patienten weinen oft und sprechen von unbestimmten Angstgefühlen; aber auch wenn Bewußtseinsverlust eingetreten ist, ist doch der weitaus seltenere Fall der, daß der Arzt den Patienten mit einer Kontusion oder Verletzung am Fußboden findet; meist blieb dem Patienten Zeit, sich noch niederzusetzen oder niederzulegen.

Überhaupt wird man diese Fälle nur dann entdecken — man wird sich überhaupt nur dann davor hüten können, diese Anfälle als solche einfach zu übersehen —, wenn man äußerst genau phänomenologisch vorgeht und sich, in jede Einzelheit eingehend, die subjektiven Eindrücke des Kranken in seinem Anfall schildern läßt — wenn man überhaupt nach dem zeitlichen Zusammenhang der Symptome fragt —, was in den meisten Anamnesen verabsäumt wird. Dort heißt es ja gewöhnlich: Patient leidet an Kopfschmerz, Schwindel, Herzklopfen, Zittern u. s. w., woraus niemand jemals ersehen kann, daß es sich vielleicht um einen paroxymalen Erscheinungskomplex handeln könnte. Bei genauem Eingehen auf die Phänomenologie dieser „Schwindelanfälle" der Neurotiker zeigt es sich erst, daß der Schwindel nur eine Teilerscheinung eines großen, oft phasisch gegliederten Komplexes bildet; der Schwindelanfall würde darnach nichts anderes als einen Teil oder eine Phase aus einem Anfall darstellen, der große Gebiete des Organismus, vielleicht den gesamten Organismus, erschüttert.

Wenn sich auch unter den Fällen mit reinen vegetativen Anfällen außer Neurasthenie noch andere Diagnosen finden (klimakterische Neurosen, Depressionszustände, Basedowoid), schließlich sind sie alle doch nur Spielarten des neurasthenischen Zustandsbildes: die Architektonik des Anfalles ist bei allen diesen Fällen doch dieselbe.

Sie bleibt auch im Kern dieselbe bei allen hysterischen Anfällen, die Schwindel enthalten. Nur diejenigen hysterischen Anfälle enthalten Schwindel, die ebenfalls vegetative Reizerscheinungen enthalten. Es sind vegetative Anfälle bei Menschen mit hysterischer Reaktionsfähigkeit, worunter wir etwa im Sinne von *Kraepelin* und *Kretschmer*, zum Teil auch von *Freud* die Fähigkeit verstehen, auf Unlustreize mit bestimmten archaischen psychophysischen Abwehrreaktionen — sowohl motorischer als auch sensorisch-sensibler Natur — zu antworten.

Die affektive Erregung, die die vegetativen Centren erregt, scheint speziell dort, wo infolge starker circulatorischer Schwankungen leichte Bewußtseinveränderungen Bewußtseinsherabsetzungen erfolgen, die Hemmungen für die hysterischen Reaktionen herabzusetzen.

So kommt es zu dem Anfallsbild, das wir als hysterovegetativ bezeichnet haben.

Wir wollen nun einige Beispiele für rein vegetative und hysterovegetative Anfälle mit Schwindel geben.

a) Rein vegetative Anfälle.

1. Fall XXXIII. 22 Jahre. Diagnose: Vasomotorisch-statische Neurose mit Depression und Hysterie.

Anfallsbeschreibung von seiten der Patientin: Seit 1911 entwickelten sich allmählich unter dem Einfluß des Lernens (Patientin faßte sehr schnell auf, vergaß aber leicht) sowie unter dem Einfluß ständiger häuslicher Konflikte Kopfschmerzen drückenden Charakters, die in beiden Schläfen gleichzeitig beginnen, sich nach vorne in die Stirne über die Nase ziehen, sich dort „zusammendrängen" und am heftigsten werden, mitunter auch gegen das Hinterhaupt ausstrahlen und sich dort verdichten. Die Kopfschmerzen dauern 2–5 Tage lang, Tag und Nacht, dann folgt eine kopfschmerzfreie Periode von 8—14 Tagen. Während der Kopfschmerzen immer Brechreiz; Brechreiz besteht übrigens auch in den kopfschmerzfreien Perioden in der Früh bei leerem Magen, oft auch während des Frühstücks; nach dem Frühstück hört der Brechreiz dann auf. Mitunter erbricht Patientin auch wirklich, unabhängig von der Nahrungsaufnahme 2—3mal täglich während ihrer Kopfschmerzperiode. Schon am Beginn der Kopfschmerzen tritt „Flimmern" ein, d. h. das Gesichtsfeld verdunkelt sich und schwarze „flimmernde" Sterne ohne beobachtete Bewegungsrichtung werden gesehen; 2—3 Minuten später tritt ein Drehschwindel auf: alles um die Patientin herum dreht sich; (Patientin glaubt nach rechts) Patientin hat dabei das Gefühl nach links umzufallen. Wenn die Kopfschmerzen sehr stark werden, wird sowohl der Drehschwindel als auch die Empfindung des Umfallens (die am längsten dauert), als auch das Flimmern vor den Augen geringer. Mit dem Flimmern zusammen dauert der Schwindelanfall etwa 10 Minuten; er bessert sich, wenn sich Patientin setzt und wenn sie die Augen schließt; in liegender Stellung tritt der Schwindel auch auf, aber schwächer und seltener; dagegen tritt er mit den beginnenden Kopfschmerzen zusammen oft beim Aufsetzen auf. Umdrehen im Bett spielt keine Rolle für den Schwindel.

Beobachteter Anfall (am 14. Juni 1920):

Nach Erzählung einer turbulenten Familienszene bekommt Patientin einen Schwindelanfall, während des Sitzens tritt N. nach rechts auf (horizontal). Falltendenz nach rechts beim Romberg. Vorbeizeigen mit dem linken Arm nach rechts. Subjektiv folgender Schwindel: Die näher gelegenen Objekte drehen sich von rechts nach links, die ferner liegenden von links nach rechts.

2. Fall XVII. 31 Jahre. Diagnose: Vestibular-vasomotorische Anfälle.

Anfallsbeschreibung der Patientin: Im 11. Lebensjahr bekam Patientin Menses, zunächst regelmäßig, stets mit starken, krampfartigen Schmerzen verbunden. Die Schmerzen nur am ersten Tag 5–6 Stunden lang und waren mit drückenden Kopfschmerzen in den Augenhöhlen verbunden mit Erbrechen am Beginn der Krämpfe.

Beim Anblick der toten Mutter bekam Patientin ihren ersten sog. Ohnmachtsanfall. Sie bekam Schwindel, weiß aber nichts von der damaligen Scheinbewegung, verlor dabei schon das Bewußtsein. Wie lange sie damals bewußtlos war, weiß sie nicht. Sie verletzte sich beim Niederfallen leicht am Ellenbogen.

Secessus urinae, Zungenbiß bestand nicht.

Beim Begräbnis der Mutter wiederholte sich der Anfall in gleicher Folge. In diesem Jahre bekam Patientin an jedem zweiten, dritten Tag einen ähnlichen Anfall, der sich von den früheren nur dadurch unterschied, daß er mit Weinen begann. Sie bestanden besonders, wenn Patientin an ihre Mutter dachte und am Abend infolge Übermüdung, da sie noch zu Hause zu arbeiten hatte. Patientin wurde dann nach Laibach versetzt und blieb 1917, 1918 bis zum Umsturz im dortigen Hauptpostamt. Während dieser Jahre blieb Patientin im großen und ganzen gesund. Nur zwei Anfälle, die beide infolge Aufregungen durch Briefe hervorgerufen waren. Der erste Anfall war am 19. Dezember 1917, Patientin wurde nach dem Lesen des Briefes „schwommelig", d. h. dunkel vor den Augen, sie hörte ein Sausen, wie wenn in beiden Ohren etwas gekurbelt würde, hörte die Stimmen um sich herum immer leiser und wie von ferne und bemerkte plötzlich, wie der vor ihr stehende Kasten sich von links nach rechts neigte, worauf sie das Bewußtsein verlor. Später wurde sie vom Boden aufgehoben, verletzt hatte sie sich nicht.

Beobachteter Anfall:

Patientin bekam im ruhigen Sitzen auf der Bank angeblich ohne vorherige Aufregung einen Anfall, hatte ihren typischen Schwindel. Lag bei meiner Ankunft nach der linken Seite der Bank hingelehnt, von einer anderen Patientin gestützt, sehr rot im Gesicht. Auf Anfrage bringt sie kein Wort heraus. Bei Versuch zu sprechen lallt sie unverständlich, die Zungenspitze ist dabei an der unteren Zahnreihe festgedrückt. Nach einigen Minuten spricht sie prompt und fließend. Gleich darauf bricht sie in heftiges Weinen aus, welches höchstens eine Minute dauert. Auf Aufforderung, aufzustehen und herumzugehen, steht sie energisch auf, hängt sich in zwei Patientinnen ein, geht sofort sicher und ohne alle demonstrativen Ausdrucksbewegungen herum.

3. Fall LXII. Diagnose: Neurasthenie.

Die Anfälle erscheinen meist vor der Menses. Etwa 3 Stunden vor dem Anfall Zustände, in welchen ihr die Umgebung fremd vorkommt. Dabei Zittern und Ängstlichkeit und zu- und abnehmendes Beklemmungsgefühl in der Herzgegend mit dem Gefühl, sterben zu müssen. Außerdem zugleich drückende Kopfschmerzen über der Stirn und an den Schläfen und Übelkeit vom Magen — nicht gerade Brechreiz. Der Schwindel tritt auch während dieser 3 Stunden auf, besteht in einem „2 Sekunden“ lang dauernden Schwanken des Bodens von oben nach unten; mitunter dabei auch ein Gefühl nach rechts gedreht zu werden und nach rechts zu taumeln; auch die Umgebung drehe sich dabei nach rechts; er tritt nur bei sehr starken Kopfschmerzen auf. Patientin sieht während dieser Zeit wie durch einen Schleier (einmal auch Flimmern vor beiden Augen) oft beiderseits Ohrensausen, unabhängig von Schwindel, wird aber bei Auftreten des Schwindels dumpfer. Ganz am Beginn des Anfalles Stuhldrang und ganz dünner hellgelber Stuhl.

Wenn der Anfall kommt, bekommt Patientin starke Beklemmung in der Herzgegend, Schwarzwerden vor den Augen und große Angst zu sterben; dann schwindet allmählich das Bewußtsein

4. Fall XXX. 25 Jahre. Diagnose: Neurasthenie, Hysterie.

Anfallsbeschreibung der Patientin: Der Kopfschmerz ist hauptsächlich drückend, oft im ganzen Kopf, meist im Hinterhaupt; ohne Kopfdruck ist Patientin nie. Mitunter nimmt der Kopfdruck zu und bei manchen Kopfdrucksteigerungen treten die Schwindelanfälle auf. Sie beginnen mit Ohrensausen zunächst im rechten Ohre, dann in beiden Ohren und dann tritt ein Drehgefühl im Kopf ohne bestimmte Richtung auf.

Mitunter, u. zw. bei leichteren Schwindelattacken, bemerkte sie einen Zug nach links, stützte sich immer mit der linken Hand, 4mal entwickelte sich aus dem Schwindelanfall während des richtungslosen Drehgefühles ein „Ohnmachtsanfall“, d. h. Patientin fällt langsam zusammen, liegt dann am Boden, versteht laut gesprochene Worte; die Orientierung ist aber nicht ganz klar, ebensowenig die örtliche, wie das ganze zusammenfassende Verständnis für die Situation. Angeblich soll sie dabei zusammengezogene weißblaue Lippen haben; überhaupt ist sie dabei blaß. Große Muskelschwäche und Herzklopfen.

Beobachteter Anfall:

Nach einem kleinen Varietéabend für die Patienten (im Spital), wo auch Patientin Zuschauerin war, ein Anfall mit Zusammenziehen der Arme. Schwindel und Bewußtseinstrübung.

5. Fall IV. 27 Jahre. Diagnose: Neurasthenie, Hysterie.

Anfallsbeschreibung: Der Schwindel besteht in einem Schwerwerden der Füße, in einem Gefühl, „daß Patientin noch tiefer treten muß“, „daß sie den Boden nicht recht unter den Füßen spürt und daß es sie dabei entweder nach rechts oder nach links zieht“. Dabei Brechreiz. Keine Scheinbewegungen der Objekte oder des eigenen Körpers. Dabei steigt ihr „ein ängstliches Gefühl“ vom Hinterkopf über den ganzen Kopf gegen die Stirn; sie fühlt, daß der Kopf „groß wird“, daß lauter Ameisen über ihn laufen. Augenzittern, Flimmern vor den Augen; es läuft ihr kalt über den Rücken. Patientin kann den Mund schwer öffnen. Zeitweise kein Gefühl in der Zunge, wobei Patientin die Zunge auch schlecht bewegen kann.

In der letzten Zeit 5—6mal täglich Anfälle von ca. $^1/_4$stündiger Dauer. Patientin muß sich niederlegen, worauf Besserung eintritt, besonders bei kalten Umschlägen auf den Kopf und das Herz. Bei Augenschluß Verschlechterung.

6. Fall LIV. Migräne, Neurasthenie. Seit dem Abortus — Patientin glaubt infolge eines vom Arzt verordneten Pulvers — treten in der Nacht im Halbschlaf von der Patientin gefühlte krampfartige Zuckungen im ganzen Körper auf; zugleich Herzklopfen, Angstgefühl, starkes Schwitzen. Patientin kann sich dabei zuerst nicht rühren und die Augen nicht öffnen; vor dem Anfall ein Angsttraum (von Verfolgung, Erstechen, daß sie selbst oder andere erstochen oder erschlagen werden), dann „verdunkelt" sich der Traum und es kommt der Anfall. Oft enthält der Traum ein ängstliches Hinaufschweben oder geradliniges horizontales Fliegen; einmal flog sie in einem viereckigen Turm bis zur Spitze. Seit dem 4. Abortus (Ätherrausch) besteht ein Ohrenklingen wie Glockenläuten, „sehr schön", während des Hinauffliegens im Turm. Sonst besteht das Gefühl, als ob das Bett mit ihr von rechts nach links schaukeln würde.

Täglich Kopfschmerzen, die meist am Abend auftreten und oft die ganze Nacht anhalten. Die Kopfschmerzen sind reißend, entweder am Scheitel oder in den Schläfen, häufiger und mehr gegen das linke Auge und die linke Schläfe ausstrahlend. Nie Übelkeit bei den nächtlichen Kopfschmerzen.

7. Fall X. Postklimaterische Neurose, Depressionszustand.

Beim Gehen mitunter das Gefühl, als ob der Boden unter ihr einsinken würde. Mitunter, meist „wenn die Mauer heranschwankt und der Boden einsinkt", besteht die Impression, als ob sich alles um sie nach links drehen würde. Gefühl von Eigenbewegung des Körpers besteht nicht. Veränderung dieser Empfindung bei Augenschluß hat Patientin nicht bemerkt. Patientin kann aber in diesem Zustand, besonders wenn er sich spontan etwas gebessert hat, gehen, taumelt dabei etwas nach hinten und weiß auch dabei, daß sie taumelt. Sie geht dann gewöhnlich an die Luft, wo ihr besser wird. Dieser Schwindelzustand würde, wie Patientin meint, beim Liegen lange anhalten; beim Sitzen wäre es besser und beim Gehen in frischer Luft verschwindet er in 10—15 Minuten. Während des Schwindels ein „schwerer Kopf, als ob sie beduselt wäre". Angstgefühl, keine Übelkeit während des Schwindels.

8. Fall XL. 32 Jahre. Neurasthenie.

Vor 3 Jahren traten heftige Kopfschmerzen auf, von der Nasenwurzel in die Stirn ausstrahlend, dann in der Jochbeingegend. Das dauerte ein Jahr. Die jetzigen Beschwerden bestehen seit etwa 3 Monaten. Es begann mit Brennen in den Augen, dann trat ein Zucken in den Lidern auf, rechts mehr als links. Vormittags ist es immer besser, im Laufe des Tages nimmt es mehr und mehr zu, am Abend ist es am schlechtesten, auch wenn Patientin die Augen gar nicht angestrengt hat. Früher mitunter beim Gehen Schwindel, Schwanken des eigenen Körpers (Gefühl und real) nach vorne und rechts. Umgebungsdrehung nach rechts, noch einige Minuten lang, dann Beginn der Kopfschmerzen.

b) Der hysterovegetative Anfall.

1. Fall XVIII. 30 Jahre. Neurasthenie.

Anfallsbeschreibung der Patientin: Etwa Mitte November 1918 traten anläßlich eines häuslichen Streites noch jetzt bestehende Anfälle auf. Übelkeit, Herzklopfen, steifes Hinfallen nach hinten, Patientin fühlt, wie sich ihr die Fäuste ballen, wie sich die Arme horizontal strecken, wie sie mit ihnen einige Stoßbewegungen ausführt, den Nacken nach hinten beugt. Sie hört, wie sie stöhnt und schreit, spürt ihre schnelle Atmung. Sie hört alles in ihrer Umgebung gedämpft. Der Anfall kommt nie so plötzlich, daß sich die Patientin nicht noch schnell setzen und in Sicherheit bringen könnte.

In der ersten Zeit des Auftretens der Anfälle Intervalle von 4—6 Wochen, im Sommer alle 8 Tage. Dauer der Anfälle 5 Minuten.

Patientin beschreibt am Beginn der Anfälle (jedes Anfalles) ein Kribbeln von den Füßen bis zu den Knien aufsteigend, dort am stärksten; zugleich Herzklopfen; gleichzeitig in den Händen Spannen und Starrwerden beider Arme. Ferner Vikariieren von Kopfschmerzen und Anfällen.

14. August 1920. Nachmittags Kopfschmerzen bekommen. Ganzer Kopf war schwer und dumpfes Druckgefühl, leichter Schwindel (schwebt alles, d. h. schwankte von oben nach unten). Übelkeit verbunden mit Brechreiz.

17. August 1920, 7 Uhr früh, wie ich ins Geschäft ging, wurde mir am Weg zur Elektrischen (2 Minuten Weg) wieder übel, bekam Schwindel, stolperte über einen Stein und spürte im Fallen, wie ich von rechts nach links über oben wie im Halbkreis geschleudert wurde und verletzte mich auf beiden Händen. Der Kopfschmerz und Schwindel dauerte ununterbrochen bis 23. August in der Früh, wo mir dann etwas besser wurde und ich sogar auf einige Stunden ganz frei war und mich ganz gesund fühlte.

Beobachteter Anfall:

9. Jänner 1920. Bei der Visite (10 Uhr vormittag) kurz nach Aufnahme der Anamnese fällt Patientin aufs Bett, breitet die Arme aus, preßt die Lider zusammen, unter frequentem schreienden, wie ängstlichen Stöhnen. Somatisch 0.

2. Fall LXV. Hysterie, Neurasthenie.

Anfallsbeschreibung: Schwindel meist zur Zeit der Menses oder bei starken Aufregungen: Zunächst beginnen Kopfschmerzen am Scheitel und dumpfer Schmerz, wobei jede Haarnadel drückt und die Haare schmerzen, wenn man darüberfährt. Dieser Schmerz zieht sich über die Schläfen nach beiden Seiten; nach stundenlangem Bestehen des Kopfschmerzes beginnt Flimmern, d. h. es tanzen dunkle und helle Punkte vor ihren Augen, u. zw. erfolgt die Bewegung der Punkte in der Blickrichtung. Wenn Kopfschmerzen und Flimmern stärker werden, zunächst ein Toben, d. h. ein Ameisenlaufen von den Zehen des rechten Beines bis zur Hüfte hinauf, gleichzeitig in den Fingern bis zu den Grundgelenken, dann ein beklemmendes Gefühl von der Magengegend zum Hals hinauf, dann beginnen die Knie zu zittern und zu zucken, u. zw. besonders das rechte, dann die Hände, dann tritt kalter Schweiß, dann das Gefühl des langsamen Schaukelns von rechts nach links und zurück auf und dann neigt sich Patientin nach einer Seite — sie glaubt nach links — weil sie dahin einen Zug fühlt; beim Kämmen, als sie dieser Zustand überfiel, fiel sie nach rückwärts. Patientin weiß von sich, nur selten verliert sie das Bewußtsein; dies ereignete sich in den letzten 3 Monaten 4mal. Dauer der Bewußtlosigkeit etwa 5 Minuten. Einmal als der Anfall Patientin überfiel, als sie allein war, lag sie eine halbe Stunde, weil sie, wie sie glaubte, eingeschlafen war.

Beobachteter Anfall:

9. Jänner 1921. Patientin liegt im Bett, schneller, leichter, grober Tremor des rechten Beines, geschlossene Augen, öffnet dieselben, sagt: „es ist mir schlecht geworden", schließt sie wieder. Kopf nach rechts, schnelle Zuckungen (blitzartig) des rechten Mund VII; sehr blaß, leichter, grober Händetremor, rechts $>$ links (Untersucher rechts von der Patientin); Pupillen prompt. Bei *Babinski*-Versuch: Zunahme des Tremors, leichte Schmerzäußerung, Fluchtreflex des untersuchten Beines, arc de cercle; Hypertonie aller Extremitätenmuskeln; entsprechende Reflexsteigerung ohne Differenzen, ohne Pyramidenzeichen.

Nach 5 Minuten Müdigkeit.

Patientin ist ganz ruhig; behauptet, bei vollem Bewußtsein gewesen zu sein. Detailfragen über den Gang der Untersuchung, über jede Bewegung der Patientin im Anfall werden richtig beantwortet. Alle Bewegungen wurden angeblich zwangsweise und unwillkürlich gemacht.

3. Fall XIII. 29 Jahre. Neurasthenie, Hysterie.

Anfallsbeschreibung der Patientin: Schwindelbeschreibung. Ich fühle mich so auf- und abschwingend, als ob ich auf einer Bahre getragen würde. Beim Stehen habe ich das Gefühl, als ob ich so weit vom Boden entfernt wäre. — Patientin zeigt auf eine Distanz von 15 *cm*.

Ich spüre außerdem ein Zucken in den Augensternen und ebenso ein Zucken der Gegenstände, die ich sehe. Ich spüre außerdem ein Sausen im Hinterhaupt. Ein Schwindelgefühl wie schon oben besteht ebenfalls. Gefühl, als ob sich der Magen heben und nach links drehen würde. Zugleich ein Gefühl, als ob sich der Kopf nach rechts drehen würde.

In der Zeit des starken Schwindels besteht auch paroxysmales Schwitzen.

Beobachtete Anfälle:

Erster Anfall am 14. Oktober 1919. Gleich während des Auskleidens nach der Aufnahme tonisch-klonischer Schütteltremor des ganzen Körpers. Zähneknirschen, klonische Zuckungen in der Wangenmuskulatur, wobei die Eckzähne entblößt werden. Am 16., 18. und 21. Oktober 1919 wieder Anfälle.

Der Migräneanfall, dessen Schwindelerscheinungen schon wiederholt beschrieben wurden (Migraene otique [*Coppez*]), zeigt ja in den Grundlinien einen dem vegetativen Anfall ähnlichen, aber nicht gleichen Bau. Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz bilden wohl die Hauptsymptome des Anfalles, doch weist die strenge Halbseitigkeit des Kopfschmerzes und die wiederholt vorkommenden objektiven Halbseitenerscheinungen auf einen sehr wesentlichen lokalisatorischen Unterschied der centralen Erregung hin: Denn wenn man sich die vegetativen Anfälle der „Neurasthenie" entstanden denkt durch Erregung cerebraler vegetativer Centren entweder direkt auf normalem Wege oder indirekt durch assoziierte Miterregung bei affektiver Erregung der Psyche, so sind die Migräneanfälle — wenn man die angiogenen Theorien bevorzugt — nur durch einseitige Reiz- oder Anfallszustände in großen Gefäßgebieten des Großhirns und der Gehirnhäute (Trigeminusfasern) zu erklären: hier werden also die vegetativen Centren (im Großhirn?) mitergriffen, oder aber sie werden miterregt durch Hirndruckveränderungen, die im Gefolge der Gefäßfüllungsanomalie entstehen. Hier können aber auch eben auf dem Wege des gesteigerten Liquordruckes, zumal in bestimmten Gegenden (Cisterna cerebello-medullaris), durch Druck auf die statischen Centren, Schwindel ausgelöst werden. Der echte Migräneanfall kann lokalisatorisch bestimmt werden; der vegetative vorläufig nicht: denn in verschiedenen Hirnregionen gibt es vegetative Centren. Gewiß denkt man dabei am ehesten an das Zwischenhirn. Unter den 78 Fällen der Studie „Schwindel bei Neurosen" haben wir 10 Migränefälle; keiner aber ist ganz rein, sie sind mit Neurasthenie und Hysterie kombiniert und nie streng halbseitig. Daher ist hier ein echter Migräneanfall nicht vorhanden und die Anfälle auch dieser Patienten tragen den Charakter der vegetativen.

Ansätze zu der eben geschilderten Auffassung der Schwindelanfälle bei Neurosen finden sich häufig in der Literatur: so der Pseudo-Menière *Frankl-Hochwarts*; das „Basedowoid" von *R. Stern*; die Neurasthenia cordis vasomotoria von *Rosenbach*; der „vasomotorische Komplex" von *Friedmann* bei Kopferschütterungen; ferner die vasovagalen und vagalen Anfälle *Gowers* und die Angstneurose von *Freud.* Auch *Freud* führt bei der Angstneurose (1895) unter kardialen Symptomen, Atemstörungen, Schweißausbrüchen, Heißhunger, Diarrhöen, Kongestionen — kurz unter lauter vegetativen Symptomen — den „lokomotorischen Schwindel" an, der eine hervorragende Stellung in der Symptomengruppe der Angstneurose einnimmt.

Ewald Stier kennt ebenfalls die nahen Beziehungen zwischen Schwindel und Vasomotorium, wie er in seinem Buch über Ohnmachten und ohnmachtsähnliche Anfälle bei Kindern und ihre Beziehungen zur Hysterie und Epilepsie darlegt.

Dasselbe bei *Hamburger, Volland, Rhode; Erben* spricht, ähnlich wie schon einmal *Frankl-Hochwart* von einer Menière-Neurose gesprochen hat, von einer Vestibularisneurose.

Die Frage, wie weit der Begriff der Organneurose seine Berechtigung hat, ist noch nicht geklärt: Tatsächlich haben sich viele Organneurosen im Laufe der Zeit als organische Affektionen herausgestellt (Magenneurosen als

Ulcera, Herzneurosen als leichte Vitien). In den sog. Organneurosen hat aber meist unter vielen verschieden lokalisierten neurotischen Erscheinungen eine an ein Organ geknüpfte die Führung. Wir haben bisher den Schwindel bei den Neurosen stets zugleich mit vegetativen Erscheinungen auftreten gesehen. Dominiert er ganz besonders, so glauben wir, daß man hier ebensogut auch von Vestibularneurose sprechen kann, wie anderwärts von Herzneurose; aber dies ist wohl nur eine Vereinfachung der Nomenklatur.

Im übrigen haben wir schon in unserer früheren Arbeit von Möglichkeiten gesprochen, die speziell für das Labyrinth eine organische Begründung der Vestibularneurose nahelegen. Es sind das die Befunde von *Parrisius*, die mit Hilfe der Capillarmikroskopie gewonnen wurden.

Dieser Autor vermochte an 90 Vasoneurotikern von demselben Typus, wie ihn unsere Fälle darstellen, vermittels des Hautmikroskops ganz überraschend große Unterschiede in der Morphologie, den Füllungs- und Strömungsverhältnissen gegenüber dem Normalen nachzuweisen. Er fand vermehrte Blutfüllung, Spasmen und Atonien an ein und demselben Gefäß, Capillaraneurysmen, engen arteriellen, weiten venösen Schenkel der Capillarschlingen, Sichtbarwerden der früher nicht sichtbaren subpapillaren Plexus, Neigung zu Blutungen und ganz verschiedene abnorme Störungsverhältnisse der verschiedensten Art, von rasend schneller Strömung bis zur Stase.

Angesichts so bedeutender Befunde wäre es doch höchst sonderbar, wenn man annehmen würde, diese schweren Capillarkreislaufstörungen beschränkten sich nur auf die Haut; muß man da nicht viel eher annehmen, daß sie sich auch in anderen Organen, in anderen Geweben finden, auch in den Meningen, auch in den Capillaren des Labyrinths? Und sollten so weitgehende Veränderungen in der Physiologie der Circulation nicht auch auf die Lymphbildung und den Lymphtransport, in Anwendung auf Gewebe wie das Gehirn, auf die Quellungsverhältnisse, den Gehirndruck, die Spannung der Gehirnhäute, die Liquorsekretion in Plexus chorioideus, auf den endolabyrinthären Druck wirken können?

Und ist es weiterhin überhaupt vorstellbar, daß so bedeutende, auf ganze Organe, vielleicht den ganzen Organismus, ausgebreitete Störungen auftreten, ohne schwere subjektive Störungen zu verursachen, die ganz gut mit den in den schon angeführten neurotischen Krankheitsbildern enthaltenen zusammenfallen können?

Um so stärker wird die Gewalt solcher Erscheinungen sein können, wo sie paroxysmal über den Kranken hereinbrechen, in der Form der vegetativen Anfälle.

Übrigens hat *Parrisius* nach dem Erscheinen unserer Arbeit selbst in seinen Untersuchungen bei Menière-Fällen — es scheinen dies, soweit sich das aus der kurzen Mitteilung des Autors entnehmen läßt, gerade bei diesen Kranken ganz besondere Anomalien der Capillarien gefunden. Es ist somit sehr wahrscheinlich, daß bei solchen Circulationsstörungen auch der V. A. resp. der C. A. an irgend einer Stelle erfaßt wird. Wir denken da unter anderem auch an Prozesse analog dem Hydrops labyrinthi von *Wittmaack*.

Die Platzangst und Höhenschwindel.

Wir wollen an das Bild der Neurasthenie kurz noch die Beschreibung eines Zustandbildes anschließen, das häufig mit Schwindel in Verbindung steht und dessen Auftreten jedenfalls an bestimmte Beziehungen des Kranken zum umgebenden Raume geknüpft ist. — Wir meinen die Platzangst.

Wir müssen hier vor allem anführen, daß wir in unserer Studie über kalorische Schwachreizprüfung bei Neurosen bei 3 Fällen von Platzangst die stärksten Erregbarkeitsdifferenzen zwischen dem rechten und dem linken Labyrinth gesehen haben. Diese 3 Fälle litten sämtlich an Schwindel während ihrer Platzangst.

Wir stellen uns vor, daß die Platzangst mit dem vestibularen Schwindel ursprünglich gar nichts zu tun hat. Sehr zu Unrecht spricht man immer von Höhenschwindel und Platzangst.

Man könnte ebenso gut von Höhenangst und Platzschwindel sprechen: denn alle 4 Formen kommen vor: Es gibt Höhenangst ohne Schwindel und Platzangst ohne Schwindel.

Nach unseren Erfahrungen kommen bei beiden Erscheinungen 3 Momente als wesentlich in Betracht: 1. eine primäre Angst; 2. eine Störung der Seheinstellung im Raum durch Fixationsunsicherheit; 3. eine Labyrinthreizung (ophthalmostatische?), die durch die vasovegetativen Erregungen, die mit dem Angstaffekt verbunden sind, noch wesentlich verstärkt wird. Die Angst halten wir für primär, d. h. nicht die räumliche Orientierungsschwäche oder der Labyrinthreiz erzeugt Angst, sondern die Angst erzeugt Orientierungsschwäche und Labyrinthreiz.

Die Angst stammt wohl aus der frühen Kindheit, in der das Alleingehen über größere Strecken (infantile physiologische Platzangst) und das Alleinstehen auf einer Höhe (infantiler physiologischer Höhenschwindel) noch eine heldenhafte Leistung bedeuteten. Platz- und Höhenangst stammen aus der Zeit, da das Kind gehen und klettern lernte, und sie sind richtige Kinderkrankheiten der Statik, statische Infantilismen.

Diese statischen Infantilismen können im späteren Alter wieder mobilisiert werden, wenn eine Angstphase den Menschen überfällt: so z. B. am Beginn einer Melancholie, in einem Depressionszustand der Involution, des Klimakteriums, in einer Angstneurose im Sinne *Freuds*, wo die Angst eine verirrte Sexualerregung bedeutet, und endlich als Verschiebung einer Angst oder eines anderen Unlustaffektes auf anderem Gebiete im Bilde einer sog. reinen Psychogenie als hysterisches Symptom. Hier bedient sich die Psyche dieser Angst, dieses statischen Infantilismus als Regression (*Freud*) auf die Kindheit, als „Flucht in die Kindheit", ebenso wie als Flucht in die Krankheit. Ist aber einmal der Angstaffekt erregt, so ist die Ich-Einstellung im Raum, das Urteil über Ich- oder Raumbewegung erschwert. Wir schreiben darüber in unserer Studie folgendes: „Man erlebt während des Gehens die Scheinbewegung der sich im Gegensinn der Gangrichtung bewegenden Umgebung, die mit der Peripherie der Netzhaut perzipiert wird. Die Bewegungseindrücke

aus dem peripheren Sehen spielen aber in Zuständen, in denen der Fixationsmechanismus nicht ganz sicher funktioniert bzw. die Aufmerksamkeit für Optisches sich nicht mehr recht centrieren kann, eine gewisse Rolle.

So vor allem in Zuständen großer Übermüdung und Schläfrigkeit; es findet da eine gewisse Intensitätsangleichung der peripheren und centralen Seheindrücke statt; sonst wenig beachtete Bewegungen von der Peripherie werden bemerkt, und oft entstehen Zweifel darüber, ob das seitlich oder in der Mitte des Blickfeldes befindliche Objekt sich bewegt. So entsteht schon eine gewisse Unsicherheit über den Ruhepunkt, auf den eine gesehene Bewegung bezogen werden muß, eine Unsicherheit, die um so leichter die Statik zu beeinflussen vermag, als bei Ermüdungszuständen auch die dem Bewußtsein zufließenden Muskel- und Gelenksgefühle verändert sind; die Erschlaffung der Muskulatur setzt die Intensität der Eigengefühle herab, erhöht die Unsicherheit und kann so schließlich Zweifel hervorrufen, ob eine gesehene Bewegung durch die Bewegung des gesehenen Objektes oder durch eine passive Bewegung des eigenen Körpers hervorgerufen war.

Auch die in solchen Zuständen wahrgenommene leichte Verschiebung des gesehenen Objektes bei Blickbewegungen vermag diesen Zustand zu verstärken. Neurastheniker befinden sich nun in einem chronischen Ermüdungszustand, der natürlich viel häufiger die Möglichkeit zu ähnlichen statosensorischen Täuschungen und ihren Folgen für die Motilität bildet. Diese Störungen sind vielleicht die Ursache von augenblicksweisen Schwindelzuständen, die bei Bewegungen des eigenen Körpers oder der Umgebung auftreten. Vielleicht kommt übrigens auch beim Höhenschwindel die Wahrnehmung der Umgebungs-Aufwärtsbewegung bei Blick nach abwärts als förderndes Moment in Betracht. Auch hier besteht der schon früher zitierte Ausspruch des Patienten zu Recht: daß man vom Schwindel umsomehr verschont bleibt, je mehr man sich der Aktivität seiner Bewegungen bewußt ist.

Ferner kann bei vegetativer Übererregbarkeit direkt durch die Angst das Labyrinth erregt werden und es kann dann zu echtem Schwindel, Drehschwindel, Fallgefühl etc. kommen."

Über „Störung des Raumgefühles" und Schwindelerregung auf vasomotorischem Wege bei Höhenschwindel und Platzangst hat auch nach uns *Kobrak* geschrieben.

Hypnose.

Überraschend war uns in einer Reihe von Fällen das Auftreten von Spontanschwindel während einer Hypnose bei Patienten, die wegen ganz anderer Beschwerden oder aus ganz anderen Gründen als wegen Schwindels hypnotisiert wurden, ja die mitunter wohl Schwindel hatten, der aber für sie Nebensache war und sie überhaupt nicht wesentlich belästigte, oder die überhaupt bisher nie an Schwindel gelitten hatten.

Dieser Schwindel hatte fast immer eine ganz bestimmte Richtung, er war deutlich als Eigen- oder als Umgebungsschwindel oder als Bewegungs-

gefühl der Unterlage mit Richtung nach vorne, hinten, rechts, links, oben oder unten zu unterscheiden.

Beispiele:

Als sich vor Beginn der kathartischen Behandlung, Fall 86, St. K., schon in Hypnose befand, machte er ganz spontan Äußerungen über Schwindelempfindungen: Er empfand ein Schwingen des Tisches von oben nach unten, ein Gefühl, das er auch sonst bei ruhigem Liegen zu empfinden pflegte.

Eine zweite Patientin, Fall 9, hatte am Beginn der Hypnose in horizontaler Lage das Gefühl, als ob sie von vorne nach hinten geschaukelt und gleichzeitig um eine Vertikale von links nach rechts gedreht würde, aber beim ruhigen Liegen nur um 180°. Die Auf- und Abbewegung (Bewegung von vorne nach hinten) wäre ganz langsam, die Drehbewegung ebenfalls anfänglich langsam, von 90° angefangen aber würde die Bewegung plötzlich schnell und auf einer schiefen Ebene nach unten (Fallgefühl); plötzlich liegt Patientin wieder so wie am Beginn des Schwindelgefühls; bei ruhigem Liegen wiederhole sich dieser Empfindungskomplex 10–15mal.

Fall 61 hatte beim ruhigen Liegen — auch bei Beginn der Hypnose — ein Gefühl hinaufzuschweben.

Fall 5 bemerkte in der Hypnose in horizontaler Lage spontan ein langsames Auf- und Abschwingen. Ebenso bei ruhigem Liegen im Bett.

Fall 35 hatte einmal im Einschlafen das Gefühl, als ob das Bett sich heben und mit ihr drehen würde, lautlos und schnell, es war ein ganz angenehmes Gefühl, das sich 3mal beim Schließen der Augen wiederholte. Die Drehung ging von rechts nach links.

Fall 64 hat beim Liegen in der Finsternis im Bett mit offenen oder geschlossenen Augen das Gefühl, daß sie (nicht das Bett) langsam in ziemlich weiten Exkursionen, die Patientin für etwa gleich hält, von vorne nach hinten geschaukelt würde.

Patientin 58 hatte im Einschlafen das Gefühl der Seitenschwankung wie auf einem Schiff.

Fall 30 lag in leichter Hypnose am Untersuchungstisch.

Sie war in letzter Zeit etwas aufgeregt wegen ihres Wohnungswechsels. Sie gab an, daß sie sich unsicher gefühlt hatte. Während sie darüber sprach, gab sie spontan an, einen Zug nach links zu verspüren. Der in diesem Zustande geprüfte Zeigeversuch ergab: Patientin zeigte mit dem linken Arm nach links vorbei; mit dem rechten Arm erst mäßig nach außen, dann richtig, dann mäßig nach innen (links).

Fall 23 schildert folgendes:

„In einem leichten hypnotischen Zustand auf dem Untersuchungstisch hatte ich das Gefühl, als ob ich mich auf einer Scheibe befände, die sich drehte, u. zw. so, daß die Achse durch meinen horizontal gelagerten Körper vertikal durchginge. Diese Drehung fand stets nur um einige Grade nach rechts und dann wieder nach links statt, so daß ich das Gefühl hatte, ich befände mich in einem Boote, das leicht nach dieser und jener Richtung gebracht würde, zumal ich auch das Gefühl des Schaukelns in geringem Grade hatte."

Oder später: „Auf dem Untersuchungstisch hatte ich bei geschlossenen Augen das Gefühl, daß der Tisch etwas nach links kippe und ich mich mit ihm im Sinne des Uhrzeigers drehe, wobei dieses Drehen sehr langsam und kaum merklich gespürt wurde."

Diese relativ einfachen Bewegungsgefühle treten im Einschlafen und in der Hypnose auf, also in Zuständen, in denen die Intensität und Schärfe (Deutlichkeit) aller Sinneseindrücke im Absinken begriffen sind oder in denen diese von der Aufmerksamkeit schon ganz verlassen wurden; in Zuständen, in denen auch die sensiblen Reize, die uns von der Haut der auf der Unterlage liegenden Körperteile, von den Gelenken und Muskeln zufließen, nicht mehr in der Lage sind, unsere Aufmerksamkeit voll auf sich zu ziehen; es sind dies Zustände zwischen Schlaf und Wachen, in denen auch die intrasensoriellen Reize, sonst durch die übermächtigen extrasensoriellen vom Bewußtsein ferngehalten, plötzlich ins Auf-

merksamkeitsfeld hineinschweben, nicht mehr schwächer als die ersterbenden, gewohnten Sinnesreize, oft sogar stärker. Es ist die Zeit, da z. B. die endoptischen Bilder entstehen, und ebenso ist auch die Entstehung dieser merkwürdigen Bewegungshalluzinationen denkbar als endolabyrinthäre, erst durch die aus der Außenwelt zuströmenden Reize überdeckte Reizbilder. Daß dieselben bei Menschen mit starker Vasolabilität besonders hervortreten müssen, ist nach dem schon früher Gesagten selbstverständlich. In diesem Zusammenhang verdient auch folgende feine Selbstbeobachtung des Falles 27, eines sehr intelligenten Mediziners, zitiert zu werden: „Je weniger man sich der Aktivität der Bewegung bewußt wird, desto eher glaubt man, eine Scheinbewegung vor sich zu haben."

Betrachten wir nun die Bewegungsgefühle von Fall 9 und Fall 27, so finden wir, daß diese ein viel komplizierteres Bild zeigen. In beiden Fällen handelt es sich um eine Kombination von teils langsamen, teils schnellen Drehbewegungen mit Fallgefühl, bei Fall 9 mit einem Gefühl, von vorne nach hinten geschaukelt zu werden. Es lassen sich natürlich auch diese komplizierten Bewegungsbilder als endolabyrinthäre Reizbilder auffassen; aber hier lassen sich vielleicht noch andere Kräfte vermuten, die an dem Zustandekommen dieser Bewegungsbilder mitgeholfen haben könnten. Beide Patienten wurden einer genauen und von jedem aktiven Eingreifen des Arztes peinlich freigehaltenen Psychoanalyse unterzogen, deren Endergebnisse im Sinne der Komplexforschung nicht hierhergehören. Aber was hierhergehört, sind die besonders bei Fall 9 erstaunlich reichhaltigen und vor allem entschieden lustbetonten statosensorischen Erinnerungsreste, die sich an diese Bewegungsgefühle anschlossen und die bis in die früheste Kinderzeit zurückgehen, in der Patientin noch im Kinderwagen langsam zum Zweck des Einschlafens hin- und hergeschoben wurde. Es folgten weitere Erinnerungen an passive Bewegungen; Patientin glaubt Ähnliches vor einem Ohnmachtsanfall während einer Donaufahrt erlebt zu haben; und endlich schließen sich ungemein lustbetonte kindliche Phantasien von Fallen und Fliegen an. Alle diese 3 Elemente finden wir wieder in dem spontan auftretenden Scheinbewegungskomplex in der Hypnose.

Die statosensorischen Phantasien, Träume und Erinnerungen der Patientin sind so reichhaltig und interessant, daß wir sie hier in ihrer Gänze folgen lassen wollen:

„Von Zeit zu Zeit hatte ich plötzlich die Vorstellung von einem Gesicht das einen höhnischen Ausdruck hat und unter rhythmischen Auf- und Abbewegungen an mir vorüberstreicht. Als Kind wollte ich einmal von einem Balkon herunterspringen und bin durch eine Glastür gefallen.

Aus einem Traum: Ich mußte über eine Brücke gehen, aus der ein Stück abgerissen war. Ein schmales Brett war darüber gelegt; ich traue mich nicht, dasselbe zu betreten, da ich fürchte, durch den Anblick des reißenden Wassers unter mir das Gleichgewicht zu verlieren. Im Alter von 7 bis 8 Jahren lag ich täglich nach Tisch vor einem japanischen Kasten auf dem Boden und betrachtete die darauf abgebildeten Vögel. Ich malte mir aus, wie die Vögel auf ihrem Fluge alle möglichen Gegenden streifen, sich in Häusern, die ebenfalls abgebildet waren, aufhalten. Ich hatte dabei ein riesig angenehmes sehnsüchtiges Gefühl. Ganz dunkel erinnere ich mich, als 2- oder 3jähriges Kind abends im Bette mir ausgemalt

zu haben, daß ich mich in einem engen, dunkeln, sich bewegenden Raume befände, daß ich auf etwas Weißem läge, während Papa sich um mich herumbewegte, so daß ich sein Gesicht ober mir sah. Ich hatte auch später noch bis in die letzte Zeit eine ausgesprochene Vorliebe für eine durch rhythmisches Schwingen hervorgerufene Vorwärtsbewegung der Stelle, auf der ich mich befinde, am liebsten des Bettes, auf dem ich liege. Damals bildete sich mir die Vorstellung der „fliegenden Betten". Ein riesiges Vergnügen machte mir das Liegen in einem Schlafwagen. Ich erinnere mich auch, als Kind oft mit geschlossenen Augen auf einer Schaukel gesessen zu haben, die ich in ganz sanfter Bewegung erhielt. Um das bei dieser Art Bewegung hervorgerufene Schwindelgefühl hervorzurufen, schlug ich später, 7—9 Jahre alt, öfters mit dem Kopfe auf und ab, wobei die Haare ins Gesicht schlugen. Neulich sah ich mich im Geist in einem Kinderwagen, den ein Mädchen ganz langsam eine kleine Strecke auf und ab schob. Das Kopfende des Wagens war überdacht, so daß ich mich darin wie im Halbdunkel befand, was auch in meinen späteren Vorstellungen immer der Fall war. Beim Aussetzen all dieser mir so angenehmen Bewegungen hatte ich im Körper, hauptsächlich im Kopf, ein unangenehmes Gefühl des Unbegrenztseins. Für enge Räume, in denen ich mich befinde und die sich vorwärtsbewegen, hatte ich lange Zeit große Vorliebe. So z. B. war ich entzückt beim Lesen Jules Vernes Reise zum Mond. Ich versetzte mich gerne in das Geschoß, das das Weltall durchfährt. Ich fuhr in Gedanken oft mit dem Papa in einem Segelboot. Ich lag am Boden der Kajüte. Die Situation war ähnlich wie in der Phantasie als kleines Kind. Später malte ich mir ein solches Beisammensein mit Dr. F. in einem geschlossenen, fahrenden Auto aus. Ich war oft unglücklich darüber, daß es keine selbsttätigen beständig beweglichen Fahrzeuge gibt, daß man durch das Inbewegungsetzen derselben stets so stark in Anspruch genommen wird. Ich glaube, daß ich das Schwindelgefühl, das ich beim ruhigen Liegen empfinde, das erstemal vor einem Ohnmachtsanfall während einer Donaufahrt hatte. Beim Schwinden des Bewußtseins hatte ich die Empfindung des rasend schnellen Auf- und Abschwankens der Umgebung, von dem ich bisher nicht wußte, woher es kam. Beim Aufwachen fiel mein Blick auf das über mich gebeugte Gesicht des Dr. Oe. Diese Reihe von Schwindelgefühlen trat auch in derselben Reihenfolge bei den beiden Narkosen auf, die ich durchmachte. Die Bewegungen, die ich während einer stürmischen Seefahrt infolge der Schwankungen des Schiffes erlitt, erinnern stark an jene, die ich bei ruhigem Liegen zu vollführen glaube. Die ganze Kindheit hindurch war mein heftigster Wunsch, fliegen zu können. In meinen Träumen beschäftigte ich mich viel damit, selbst im wachen Zustand machte ich oft derartige Versuche, ich sprang vom Tisch, während ich mit den Armen Schwingbewegungen ausführte. Herrlich war das Schwindelgefühl beim In-die-Tiefe-sehen, von einem Turm oder von einer Höhe. Ich machte dabei im Geiste ungeheuer deutlich die Empfindung beim Fallen mit. Das Fliegen hatte für mich eigentlich auch nur als verzögertes Fallen den Reiz. Ich flog in Gedanken fast schräg abwärts oder schwankte nur einige Meter über dem Erdboden auf und ab. Das Gefühl, das die bewegte Luft verursachte, erregte gleichfalls große Lust in mir, in gleicher Weise wie das Wasser beim Schwimmen. Sehr schön war auch das Hinuntersehen von einer Brücke in die Tiefe des Wassers oder von einem Dampfer in das Kielwasser."

Ebenso fand auch Fall 27 in der Psychoanalyse statische Erinnerungen, die mit seinem Bewegungskomplex in der Hypnose zusammenhängen. Hier waren es die Bewegungen eines Bootes auf einem See, in dem Patient sitzend, ungeduldig auf eine ihm nicht unwichtige weibliche Person wartete; der Bewegungskomplex in der Hypnose war bei Patienten nie lustvoll gewesen.

Diese beiden letzten Fälle unterscheiden sich sehr wesentlich von den 6 vorhergehenden. Die Bewegungsgefühle dieser zwei letzten Patienten in der Hypnose oder beim ruhigen Liegen finden im Gegensatz zu denen der anderen Anknüpfungen an frühere Erinnerungen: sie erscheinen diesen Erinnerungen ähnlich, mehr als das. Dieselben sind untrennbar mit ihnen verbunden zu einem einzigen Konglomerat; so wie aus den endoptischen Reizbildern sich

die ersten Traumbilder herausmodellieren, im Anschluß an die Tagesreste (*Freud*) und weiter an die Komplexe des optisch Träumenden: so bilden sich aus den endolabyrinthären Reizerscheinungen statische Traumbilder, Verdichtungserscheinungen aus Wahrnehmungs- und Erinnerungselementen. Auch hier erscheinen die endolabyrinthären Reizbilder im Sinne älterer, im Vorbewußtsein stets vorhandener statosensorischer Komplexe umgebildet.

Daß aber bei manchem Menschen eben statosensorische Gebilde auftauchen können, die sich, ohne daß diese Menschen es ahnen, auch zum Teil von statischen Erinnerungen aus analysieren lassen können, zeigt doch eine besondere dispositionelle Fixierungsfähigkeit des Gedächtnisses speziell für die statosensorischen Erlebnisse. Diese statosensorischen Erinnerungen mögen jahrelang von den weitaus bewußtseinsfähigeren Eindrücken aus der optischen, sensiblen und akustischen Sphäre überlagert gewesen sein. Vielleicht sind sie aber gerade zufolge ihrer Fähigkeit, der Aufmerksamkeit — wie andere sich ausdrücken, dem Vollbewußtsein — meist zu entgehen, geeignet, Träger affektbesetzter verdrängter Luststrebungen zu werden. Ich denke dabei an *Pötzl*s „experimentell erzeugte Traumbilder". Hier waren es gerade wieder die von der Aufmerksamkeit vernachlässigten Partien der den Versuchspersonen bei Tage vorgelegten Bilder, die den Inhalt der optischen Traumbilder darstellen.

Fliegträume.

Nicht anders wie diese hypnagogen Erscheinungen sind die Flieg-, Fall- und Schwebeträume zu beurteilen. Auch hier finden sich statosensorische Erinnerungen und endolabyrinthäre Reizzustände verarbeitet; auch stehen die Schwebe- und Fliegszenen im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit, sie stellen den wichtigsten Teil des Traumes dar. Jedenfalls spielen statosensorische Träume bei Patienten mit Schwindel eine große Rolle: sie sind äußerst lebhaft, sehr affektbesetzt und sehr häufig. Wir fanden sie bei 12 Fällen.

Bei einer Patientin (Fall 44) war der Zusammenhang von Schwindelgefühl und Traumbild ganz evident: Patientin fühlte, wie schon früher erwähnt, beim Liegen in der Finsternis mit offenen Augen, daß sie in ziemlich weiten Exkursionen von vorn nach hinten und zurück geschaukelt würde.

Ein regelmäßiger Angsttraum der Patientin ist nun folgender: „Ich befinde mich in einem großen Raume, mit Angst und furchtbarem Schauer umhüllt, gegenüber einer dunklen Gestalt. Im nächsten Moment vergrößert sich mein Kopf sowie mein ganzer Körper. Langsam schleichend, mit bösen Blicken nähere ich mich der Gestalt. Diese tritt mir in gleicher Weise entgegen und macht einige Schritte vor mir halt. Wie zurückgeschreckt entfernt sie sich. Die Gestalt verschwindet und eine Hand reicht nach mir. Schreien will ich vor Entsetzen und kann nicht. Ich trete zurück, und in diesem Moment wälzt sich ein Ungeheuer durch den Raum. Fort will ich, fort, aber der Raum ist abgeschlossen. Langsam vor und zurück bewegen wir uns beide. Ein unsagbares Schreien bringt mich wie zum Wahnsinn. Plötzlich erwache ich, todmüde und angstvoll, als verändertes Wesen komme ich mir vor. Wohlgemerkt, auch in wachem Zustand hat mich öfters dieser Traum überfallen. Was weiter geschah, erinnere ich mich auch nicht mehr.

Wieder eine andere Patientin (Fall 54) bekommt aus dem Schlaf heraus vegetative Anfälle, die mit einem psychischen Äquivalent als Angsttraum beginnen; oft ist dieser Angst-

traum ein Fliegtraum: Patientin schwebt unter Angst aufwärts (einmal flog sie in einem viereckigen Turm bis zur Spitze). Mitunter auch ein horizontales Fliegen.

Fall 55 hat eine ganze Reihe ängstlicher und unlustvoller, sich oft wiederholender Träume, von denen 5 die Elemente des Fallens, Drehens u. s. w. haben. „Mir träumt z. B. Ich werde von irgend einem Tier verfolgt, laufe rasch einen abwärtsführenden Weg. Plötzlich hört der Weg auf, ich sehe einen Abgrund und springe hinunter. Unten angekommen lache ich und bin erwacht. — Ich baue aus Würfeln einen Turm oder dergleichen, plötzlich stürzt es ein und ich bin schon wieder erwacht. — Um mich herum springt ein kleiner grüner Kobold. Immer im Kreis. Ich will ihn fangen und dreh' mich immer rasch im Kreise von rechts nach links. — Ich gehe einen geraden Weg. Plötzlich versinke ich nach rückwärts links in feinem weichen Schnee. — Ich werde verfolgt, laufe durch einen Garten. Am Ende desselben werde ich von meinen Verfolgern erfaßt und stark nach rückwärts gezogen. Ich erwache heiß vor Angst und mich schwindelt."

Der Zusammenhang mit der Richtungstendenz im Schwindel zeigt sich besonders im Traum 5 und 6. In ersterem kommt die Richtung nach links, in letzterem die nach links und hinten, in Traum 7 (der beinahe die Wiederholung einer tatsächlich erlebten Situation darstellt) die Tendenz nach hinten.

Fall 57 zählte 10 Arten ängstlicher Träume auf, von denen 6 Träume statosensorischen Charakter hatten (Traum 1, 2, 3, 4, 9, 10).

Sie geht auf schwankenden oder Lücken enthaltenden Brettern, von denen sie hinuntersehen mußte, wobei es sie in die Tiefe zog. Sie stand auf einem Berg und mußte hinuntersehen. Sie flog. — Sie mußte Wendeltreppen hinauf- und hinuntergehen. — Sie glaubte sich in einer Sackgasse, schaute an hohen Häusern empor, hob sich dann, flog längs der Häuser aufwärts und über dieselben hinweg. — Sie flog im Luftschiff.

Die Träume von Fall 9 wurden schon früher (siehe Schwindel in der Hypnose) angeführt.

Fall 27 hatte so wie Fall 54 einmal einen Traum, aus dem er in einem Schwindelanfall erwachte; er träumte, daß er sich in einem Restaurant befände und daß ihm ein Mann den Sessel wegnähme; er ging dem Mann in einem großen Bogen von rechts nach links um den Tisch nach, und als er am Ausgangspunkt angekommen war, begann sich alles um ihn zu drehen; Patient erwachte; Schwindel, das Zimmer und das Bett drehen sich mit dem Patienten von rechts nach links.

Fall 35 (alte Schädelbasisfraktur nach Absturz im Gebirge, alter Mittelohrprozeß, Mitbeteiligung des schallperzipierenden Apparates, Psychogenie) träumte während ihres Anstaltsaufenthaltes folgendes:

„In der Nacht träumte ich unsinniges Zeug von hiesigen Patienten, besonders deutlich sah ich meine beiden Zimmergenossinnen; auf einmal war ein sehr großer Hund da, unnatürlich, überlebensgroß — der nahm mich hinten am Kragen, hob mich ganz schmerzlos in die Höhe, ich wurde schwindlig, riß die Augen auf und wurde geblendet durch eine mächtige Laterne. Ich war klar aufgewacht und rief: ‚Ja, Schwester, was gibt's denn?' indem ich links zur Tür sah — dann schaute ich verwundert rechts und sah in den Vollmond, der zum Greifen nahe, rein, glänzend am Firmamente stand. Ich hatte dasselbe Gefühl wie einmal im Dezember 1919, als ich genau den Weltuntergang erlebte und mit Marsmenschen zusammenkam. Dorthin flog ich allein, ohne Erinnern an Erdenmenschen."

Während der ersten 7 Wochen nach ihrem Absturz noch im Spital hatte Patientin folgende Fliegträume:

Patientin flog schief nach vorne und aufwärts sehr weit, was entschieden angenehm war; dann war sie plötzlich an einer Felskante, an einer sehr exponierten Stelle, mit beiden Händen sich anklammernd, den Körper schief und gestreckt nach der Seite hangend; Kopf rechts oben, Beine links unten. Dabei Angst hinunterzufallen und eine Art Schwindel und Kribbeln in den Fingerspitzen, dann fällt Patientin und erwacht mit einem Ruck. — Dann geht Patientin im Gebirge, sieht einen See, schwimmt sehr leicht und angenehm darin.

An dieser Patientin ist folgendes bemerkenswert: Ihre Träume sowie ihre hypnagogen Erscheinungen könnten ebenso bei einer reinen Neurose aufgetreten sein; bei Patientin sind aber sichere organische Veränderungen im Bereich des schallperzipierenden Apparates nachgewiesen. Alle ihre statischen Störungen bestehen erst seit dem Trauma, das einen Schädelbasisbruch herbeigeführt hatte; auch die Träume in der Rekonvaleszenz nach der Schädelbasisfraktur enthalten Richtungstendenzen. Kopf oben rechts, Beine unten links, und die Angst abzustürzen. Patientin müßte also von rechts oben nach links unten abstürzen; die Richtung von rechts nach links ist die häufigste Richtung ihrer Scheinbewegungen beim Schwindel. Also auch hier sekundäre Bearbeitung einer Scheinbewegung durch die traumbildenden Kräfte; einer Scheinbewegung, die wohl mit großer Wahrscheinlichkeit organische Ursache hat.

Die Träume vom Fliegen und Fallen haben die Literatur viel beschäftigt. Sie wurden stets als Körperreizträume aufgefaßt, wobei *Havelock Ellis* den Verlust der Hautsensibilität und eine „traumhafte Wahrnehmung der Respiration" verantwortlich macht. Die Inspirations- und Exspirationsbewegungen des Thorax sollen im Traume als Flugsensationen erscheinen. *Seashire* spricht von Umwandlungen von endoptischen Reizzuständen in Flugträume.

Die psychoanalytische Traumforschung hat sich natürlich mit dem Flugtraum eingehend beschäftigt, vorwiegend natürlich mit ihrer Symbolik. *Paul Federn* ist der einzige, der in seiner Arbeit „Über zwei typische Traumsensationen" auch die organische Seite der Traumentstehung mit berücksichtigt. Die große Bedeutung des Schwindels und der Labyrintherregung im Flugtraum sind ihm bekannt, wobei er auch *Frankl-Hochwart* und *Reinhold*s schöne Versuche zitiert:

„Jedenfalls sind die Kinder bei und besonders nach diesen Spielen auch zu den ersten Gefühlen von Schwindel gekommen, den sie als Erwachsene in der Flugsensation reproduzieren. Bei dem engen Zusammenhang zwischen Augenmuskel-Labyrinth-Funktion ist die eventuelle Miterregung der Augenmuskelgefühle eingeschlossen, wenn ich zusammenfasse: Das Organ, mit welchem der Träumer fliegt, ist das statische Organ. Die Flugsensation erfolgt durch Regression (in der Vor-*Freud*schen Terminologie durch zentrifugale halluzinatorische Sinneserregung) zum Gleichgewichtsorgane. Für diese Ansicht spricht *Kurellas* Beobachtung, daß die verwandten Fallträume im Moment des Einschlafens regelmäßig bei doppelseitiger Erkrankung des inneren Ohres vorkommen und die Beobachtung von *Gowers*, daß Fallträume vom Ohre ausgehen und durch Contraction des Musculus stapedius veranlaßt werden, die eine Druckschwankung in der Ampulle und das Gefühl des Sinkens hervorruft. Ein Patient mit leichter Labyrinthaffektion bestätigte mir die vermehrte Häufigkeit seiner Flugträume.

Von dem Patienten, der aus Schaukelträumen mit Schwindel erwachte, habe ich schon gesprochen und von einer Flugträumerin mit dem gleichen Erwachen wird noch später die Rede sein. Meine analytische Annahme, daß Flugträume Labyrinthsensationen sind, wird durch *Frankl-Hochwarts*

Beobachtung, daß sie bei *Menière*scher Erkrankung häufig vorkommen, in erfreulicher Art bestätigt. Meine Erklärung, daß zum Schwindelgefühl im Wachen und zur Flugsensation im Schlafe der gleiche Erregungszustand des Sinnesapparates zugehört, fand aber ihre experimentelle Bestätigung durch Herrn Dr. *Reinhold,* der, angeregt von meinem Vortrag über den Flugtraum, folgende Versuche anstellte: Er versetzte Versuchspersonen in Hypnose und befahl ihnen zu träumen. Wenn er nun die Versuchspersonen in diesem Zustande auf dem Drehapparate drehte, so provozierte er einige Male dadurch Flugträume. Dadurch ist der Zusammenhang von Schwindel und Flugsensation experimentell festgestellt.

Nicht als ob die Flugsensation die einzige Art wäre, in welcher somatische Erregung von Vertigo traumhaft wahrgenommen würde. Manche Schwindelgefühle sind ihrer Qualität nach gar nicht dazu geeignet. Der Flugsensation entsprechen nur Reizungen leichten Grades mit der Empfindung der geraden Bewegung. In vielen Fällen, in welchen der Träumer mit Schwindelgefühlen erwachte, war die Bewegungsvorstellung im Traume gar nicht an die Person des Schläfers, sondern an ein gesehenes Objekt geknüpft. So kenne ich solche Träume, in welchen Eisenbahnzüge oder Lokomotiven mit unheimlicher, rasender, Schwindel und Angst erregender Geschwindigkeit sich nähern, eventuell mit hellem, blendendem Lichtschein, der von ihnen ausgeht. In anderen Träumen dreht sich ein Ringelspiel oder irgend eine Umgebung sehr schnell um den Träumer. In einem Falle träumte ich selbst, auf eine hohe Brücke, die zuletzt zu einer Doppelleiter wurde, emporzusteigen; als ich ganz oben war und auf die andere Seite der Leiter hinüberstieg, hatte ich plötzlich das Gefühl, die ganze Bewegung in umgekehrter Richtung gemacht zu haben und jetzt mit dem Kopfe nach rückwärts auf der andern Seite aufwärts steigen zu sollen. Der gefahrvollen und unmöglichen Aufgabe mit Erschrecken und völligem Verlust der Orientierung bewußt, wachte ich auf und hatte ein deutliches Schwindelgefühl, wie es den Turnübungen entspricht, bei welchen der Kopf nach abwärts hängt. Ferner haben Patienten mit neurotischer Berg- und Gletscherangst Träume mit ihrem Symptom entsprechendem Inhalte und erwachen mit ihrem neurotischen Schwindelgefühle."

Federn, ebenso *Freud* — und von anderer Seite her (nach dem *Federn*schen Citat) *Mourly Vold* geben dem Flugtraum eine sexuelle Deutung: *Federn* eine ganz spezielle, indem nach ihm der Flugtraum eine Symbolisierung der Erektion darstellen soll. „Die Erektion ist ein Fortwollen des Penis." Im Unterbewußtsein identifiziert sich das Ich mit dem alles Interesse in Anspruch nehmenden Organ, daß die sehnsüchtige Tendenz erweckt, und aus der Aufhebung der Schwere und der Forttendenz entsteht der Wunsch nach dem Fortfliegenkönnen, welcher sich im Flugtraum erfüllt.

Wir konnten diese Annahmen *Federns* nicht bestätigen. Sexuelle Determinationen fanden wir wohl, ebenso wie die Determinationen des Geltungstriebes (*Adler*). Aber die Symbolik der Erektion konnten wir nie herausanalysieren — umsomehr, da die Majorität auch unserer Flugträumer Frauen waren —

und auch die Klitoriserektion nach *Tausk* (zitiert bei *Federn*) war nie im entferntesten als Deutung möglich. Auch konnten wir nicht finden, daß der Flugtraum ein vorwiegend männlicher Traum sei, oder daß sich bei Frauen die männliche Seite der Sexualität im Flugtraum ausdrücke, ebensowenig daß im allgemeinen das Steigen im Flugtraum lustvoll, das Fallen gewöhnlich unlustbetont wäre, auch das Umgekehrte kommt vor.

Die Symbolik des Schwindels.

Obwohl nun diese Deutungen nicht in das Thema unserer Darstellung gehören, müssen wir doch zu den Flugträumen Stellung nehmen, ebenso wie zu den Schwindelzuständen in der Hypnose mit Rücksicht auf die symbolische Deutung des Schwindels bzw. das Problem der Symbolik des Schwindels überhaupt im „neurotischen“ Symptomenkomplex.

Wir sind auf Grund unserer Untersuchungen zur Überzeugung gekommen, daß der Schwindel bei den Neurosen eine physiogen-funktionelle, also eine organische Erscheinung sei, die allerdings psychogen ausgelöst und gesteigert sein kann, die aber eine Folge der konstitutionellen vegetativen Neurodysergie ist und ein allgemeines Zeichen darstellt, das ebensowenig einer Deutung fähig sein muß wie z. B. die Steigerung der Sehnenreflexe, der rote Dermographismus, das *Aschner*sche Phänomen, die Enteritis mucosa oder die Phosphaturie. Aber der Schwindel kann eine symbolische Deutung bekommen, er kann der Konversion nach *Freud* unterliegen und so zu einem wahrhaften hysterischen Schwindel werden. Und in den Mittelpunkt gerückt, unterliegt er den quantitativen Vergrößerungen der Hysterie, ohne dabei qualitativ seine physiogene, aller Wahrscheinlichkeit nach labyrinthäre Abstammung zu verleugnen.

Wir haben unseren Standpunkt folgendermaßen fixiert:

Das Fallen, das Unsicherheitsgefühl u. s. w. können wohl als Determinierungen, als symbolische Bedeutungen im Traum und in der Phantasie, in hysterischen Symptomen erscheinen, bei Menschen, die den Affekt-„Schwankungen“ von Konfliktsituationen ausgesetzt sind (*Bauer* und *Schilder*); das „Fallen“, Reiten (s. Traum 1 bei Fall 14) mag als Determinierung wiederholt seine grobsexuelle Bedeutung haben und hat sie auch nach unseren Analysen. Aber aus unseren Untersuchungen geht deutlich hervor, daß die Symbol- oder Symptomauswahl vom sensorischen Teil der Organe abhängig ist, deren funktionelles Zusammenspiel erst das Manifestwerden der betreffenden psychischen Gebilde ermöglicht. Es muß quasi diese „haptophore Gruppe“ bestehen, die im stande ist, die verdrängten Trieb- oder Wunschregungen aufzunehmen. Und es scheint auch, als ob diese haptophore Gruppe, die zur „symbolophoren“ Gruppe werden soll, auch Funktionen bzw. Teilfunktionen von Organen betrifft, die nicht im vollen Lichte des Bewußtseins liegen; von der Aufmerksamkeit der Psyche des Vollbewußtseins unbeachtet, im „Vorbewußtsein“; andererseits müssen sie doch die Kraft besitzen, bei Absinken der großen mit dem Bewußtsein so eng verknüpften Sinneseindrücke die Aufmerksamkeit erobern

zu können. Diese Eigenschaften würden die statosensorischen Elemente des Schwindels wohl besitzen; die endolabyrinthären Reizbilder des Einschlafens und der Hypnose haben es uns deutlich gezeigt.

Therapie.

Die Therapie der Affektionen des Octavus bei den Neurosen entspricht unseren Auffassungen.

Sie wird sich beinahe nie mit den Affektionen des Octavus, ob sie jetzt als Ohrgeräusche, als Hörstörungen, als Schwindelerscheinungen auftreten, isoliert zu befassen haben.

Die Neurosen sind funktionelle Erkrankungen des Gesamtorganismus sowohl in seiner somatischen als in seiner psychischen Erscheinungsform.

Die Therapie der Neurosen liegt noch sehr im argen. Eine ätiologische Therapie gibt es noch nicht, denn die Ätiologien der Neurosen sind noch nicht erforscht. Jeder der vorhandenen Versuche ist noch unbefriedigend und muß es sein, solange nicht ein Zusammenarbeiten aller Forschungstendenzen besteht. Die Neurosen müssen von der physiologischen und der psychologischen Seite her gleichmäßig angebohrt werden; und deshalb darf es keine einseitige physiotrope oder psychotrope Therapie geben. Kann durch Psychotherapie jene Spannung behoben werden, die den von der Psyche so abhängigen vegetativen Apparat in Unordnung bringt, so wird auch der Schwindel und das Ohrensausen verschwinden. Anderseits aber muß die direkte Beeinflussung speziell der Gefäßtätigkeit insbesondere in bezug auf den vegetativen Symptomenkomplex und die vegetativen Anfälle versucht werden. Wir haben Versuche mit Atropin, Amylnitrit, Nitroglycerin und Calcium gemacht. Und wir haben dabei die besten Erfahrungen mit Afenil in intravenöser Verabreichung gemacht. Wir haben es stets magistraliter verschrieben verordnet:

Calcii chlorati
Ureae purae ana 0·50
Aquae destill. steril. 10·0
Filtra

Wir geben es jeden 2. Tag etwa 15—20 Injektionen. Nach etwa 4—5 Injektionen, mitunter aber auch schon nach 1 Injektion, bessern sich die Anfälle oder hören ganz auf (auch die Erscheinungen von seiten des Octavus). Insbesondere Schwindel wird äußerst günstig und schnell beeinflußt.

Allerdings wird man einen länger dauernden Erfolg nur dann erwarten dürfen, wenn der vegetative Symptomenkomplex nur die Folge von Überarbeitung, Überanstrengung oder bestimmter vegetativer Krisen, wie es das Klimakterium ist, war oder überhaupt nur auf einer konstitutionellen vegetativen Neurodysergie beruht hat, für die auch die gewöhnliche Lebensführung unserer Zeit eine Überlastung bedeutet.

Wo hingegen psychische Momente, insbesonders chronisch-aktuell fortwirkende, vorhanden sind, müssen diese beseitigt werden, sollen sich nicht alle

vegetativen neurotischen Zustände ad infinitum zumindest periodenweise wiederholen. Ob dies nun durch Psychotherapie mit Aufarbeitung der Komplexe oder durch praktische Veränderung der äußeren Lebensverhältnisse oder durch beides geschehen soll, gehört nicht hierher.

Direkte Psychotherapie des Schwindels als solchen ist nur dann nötig, wenn er ein hysterischer Schwindel ist, d. h. ein ursprünglich neurotisch labyrinthärer vasovegetativer, der von der hysterischen Selbstwahrnehmung erfaßt und den determinierenden Tendenzen der Krankheit, ihren Komplexen, ihrem Krankheitswillen dienstbar gemacht wurde.

Hier werden Psychoanalyse, die kathartische Methode (*Breuer* und *Freud*) in der Hypnose ihre Dienste tun. Dazu haben wir aber eine statische Übungsmethode gefügt, die teils in der Hypnose, teils einfach im Wachen, möglichst suggestiv ausgeführt wird.

Es wird dem Patienten sein Spontanschwindel verstärkt suggeriert und ihm die Autodesuggestion befohlen. Oder es wird ihm befohlen, Schwindel nach der entgegengesetzten Seite zu empfinden. Dies ist oft, bei einer habituellen Einstellung einer Schwindelrichtung, einer „Richtungsdominante", nicht leicht. Wir zitieren hier ein Beispiel aus unserer Arbeit: Patientin wurde in der Hypnose suggestiv gegen den Schwindel behandelt. Es wurden ihr verschiedene Formen von Schwindel suggeriert; diese Suggestionen gelangen stets prompt, d. h. es stellte sich das gewünschte Schwindelgefühl (meist war es Drehschwindel) in der Hypnose prompt ein, doch zeigte sich das Walten der psychostatischen Einstellung und der Richtungstendenzen. Die Drehsuggestion nach rechts trat viel schneller und intensiver auf als die nach links (entsprechend der Rechtstendenz im hypnagogen Schwindel). Die Therapie bestand nun darin, daß Patientin den Auftrag bekam, sich selbst den Schwindel, der ihr vom Arzt suggeriert worden war, wegzusuggerieren (den Schwindel abzustellen). Dies gelang ihr sehr gut, solange es sich eben nur um artifiziell erzeugten, suggerierten Schwindel handelte, obwohl die Rechtsdrehung etwas schwieriger wegzusuggerieren war als die Linksdrehung. Ganz anders aber verhielt sich Patientin dem spontan in der Hypnose auftretenden Schwindel gegenüber; sie bezeichnete das „Abstellen" dieses Schwindels, d. h. die Ablenkung der Aufmerksamkeit von ihm und den willkürlichen Widerstand gegen dessen Reaktionsbewegung (das Neigen des Oberkörpers) nach hinten, „als etwas Großes und Schweres".

Es scheint, daß die große Resistenz, die letztere Schwindelart den willkürlichen Ablenkungsversuchen entgegensetzte, daher kam, weil letzterer vielleicht die reine, durch keine psychische Bearbeitung veränderte, aus vasomotorischen Reizen kommende Labyrintherregung darstellte.

Ferner werden die Patienten angeleitet, mit verschiedenen Kopfhaltungen Körperbewegungen zu machen, an hohen Mauern hinauf oder hinunter zu schauen. Sie werden ferner, um die Toleranz gegen Schwindel zu erhöhen, im Drehstuhl gedreht, auch kalorisiert. Zwei unserer Patienten waren nach Kalorisieren geradezu glücklich und beschwerdefrei. Ob dies nur Suggestionswirkung war oder nicht, ist unsicher.

Sicher ist, wie schon die Versuche in der Arbeit über die Beziehungen der Psyche zur Statik bewiesen haben, daß psychische Momente, insbesondere Aufmerksamkeit und Suggestion, im stande sind, die Richtungsauffassung des Schwindels zu verändern, zu verstärken, abzuschwächen und die Schwindelempfindung eventuell ganz aufzuheben.

Literatur:

Albrecht H., Zur Frage der physiologischen Ermüdbarkeit des Hörnerven. Passow-Schäfers Beitr. **1919**, XIII, S. 202ff.

— Otologischer Beitrag zur objektiven Begründung etc. M. med. Woch. **1919**, LXVI, S. 988ff.

Alexander G., Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter im Handbuch der Kinderkrankheiten.

— Labyrinthogene Neurasthenie. Wr. med. Woch. **1910**, Nr. 29/30.

Alexander u. *Brown*, Über neurotischen Labyrinthschwindel. Mon. f. Ohr. **1918**, S. 161.

Alexander u. *Brunner*, Über labyrinthäre Übererregbarkeit. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Wiesbaden **1922**.

Bárány, Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Handb. f. Neurol. v. Lewandowsky **1912**, III. Spez. Neur. II, S. 811ff.

— Vestibularapparat und Neurose. Verh. d. otolar. Sektion Stockholm 30. Jänner **1920**.

— Mon. f. Ohr. **1906** u. **1907**.

— Vasomotorische Phänomene etc. Mon. f. Ohr. **1921**, S. 949ff.

Bárány u. *Wittmaack*, Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Verh. d. D. otol. Ges. Frankfurt **1911**.

Bartels, Kl. Mon. f. Aug. **1919**, LXII, S. 673ff.

Barth, Die psychogenen Lähmungen der Stimme, Sprache und des Gehörs. Med. Kl. **1917**, S. 1339.

J. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Springer, Berlin **1924**.

Bauer u. *Schilder*, Wr. kl. Woch. **1919**, 497 u. D. Zt. f. Neur. **1919**, 64, 179.

O. Beck, Qualitative Messung des kalorischen Nystagmus im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung. Passow-Schäfers Beitr. **1909**, S. 2.

Brünings, Beiträge zur Theorie etc. der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangapparates. Zt. f. Ohr. **1911**, LXIII.

Brunner u. *Spiegel*, Über Ohrmigräne. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, LXX.

Chavanne, Considérations otologiques à l'occasion des 3127 observ. personnelles d'otologie de guerre. Oto-rhino-lar.-internat. **1922**, 10. Jahrg., Nr. 8, S. 458—562.

Cords Rich., Die Ergebnisse der neueren Nystagmusforschung. Zt. f. d. ges. Ophthalm. u. inn. Grenzg. **1923**, IX, H. 7, S. 369ff.

Dölger R., Hysterische (funktionelle) absolute Taubheit beiderseits. D. med. Woch. **1912**, S. 1696.

Eschnig Cr., Konvergenzkrämpfe und intermittierender Nystagmus. Kl. Mon. f. Aug. **1917**, LVIII, S. 142ff.

Erben S., Diagnose der Simulation nervöser Symptome. 2. Aufl. **1920**.

Federn Paul, Über zwei typische Traumsensationen. Jahrb. f. Psychoanalyse **1916**, VI.

Flatau, Die Migräne und ihre Abarten. Handb. d. Neur. von Lewandowsky. V.

Frankl-Hochwart, Erfahrungen und Diagnose und Prognose des Ménièreschen Symptomenkomplexes. Jahrb. f. Psych. u. Neur. XXV.

Fremel u. *Leidler*, Schwindel bei Labyrintherkrankungen. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII/1.

Freud S., Über die Berechtigung etc. Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. I.

— Die Traumdeutung. Deuticke, Wien-Leipzig **1914**.

Goercke M., Die Kriegsschädigungen des Nervus octavus. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. Erg.-Bd. **1924**, S. 730ff.

Gowers, Das Grenzgebiet der Epilepsie. Übersetzt von L. Schweiger. Deuticke, Leipzig-Wien **1908**.
Gradenigo G., Über die Manifestationen der Hysterie am Gehörorgan. Fischer, Jena **1896**.
— Sulle manifestazioni anzicolari dell'isterismo. Torino, Unione tipografico-editrice **1896**.
Grahe, Die Bedeutung der Ohruntersuchung für die Hirndiagnostik. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1924**, V, H. 8, S. 289.
Grießmann Bruno, Psychogenes Fehlen der Zeigereaktion. M. med. Woch. **1922**, 69. Jahrg., S. 234ff.
Güttich A., Über den vestibularischen Befund bei hysterisch Erkrankten etc. Passow-Schäfers Beitr. **1919**, XI, S. 232.
Haenlein, Neuere Literatur über hysterische Ohrerkrankungen. Sammelreferat. Med. Kl. **1911**, Nr. 21. Daselbst ausländische Literatur.
Hammerschlag V., Zur Diagnose der funktionellen Erkrankungen des schallperzipierenden Apparates. Allg. Wr. med. Ztg. **1904**, S. 411ff. u. 504ff.
Hofer J., Spontane Schmerzhaftigkeit etc. auf der Basis von Hysterie. Österr. otol. Ges. 9. Juli **1923**.
Hofer J. u. *Mauthner O.*, Zum Verhalten des Vestibularis bei den Neurosen. Mon. f. Ohr. **1919**, LIII, H. 11, S. 657ff.
Iribarne, La psychothérapie en otologie (Soc. de psychothérapie etc. Paris 15. Nov. **1921**). Rév. de psychol. appliquée. **1922**, 31. Jahrg., Nr. 3, S. 64—66.
Kehrer F., Psychogene Störungen des Auges und des Gehöres. A. f. Psych. u. Nerv. **1917**, LVIII, S. 401ff.
Kestenbaum, Der Mechanismus des Nystagmus. Graefes A. **1921**, 105, 799.
Kiproff, Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei Labyrinthgesunden. Passow-Schäfers Beitr. **1909**, II.
Kobrak F., Die angioneurotische Oktavuskrise. Passow-Schäfers Beitr. **1922**, XVIII, S. 305.
— Die Gefäßerkrankungen des Ohrlabyrinths und ihre Beziehungen zur Ménièreschen Krankheit. Berl. kl. Woch. **1920**, LVII, S. 185.
Kümmel W., Entstehung, Erkennung, Behandlung und Beurteilung seelisch verursachter Hörstörungen bei Soldaten. Passow-Schäfers Beitr. **1919**, XI, S. 1ff.
Leidler u. *Loewy*, Der Schwindel bei Neurosen. Mon. f. Ohr. **1923**, LVII.
Lewandowsky, Praktische Neurologie. 4. Aufl. **1923**.
Lewkowitz, Beiträge zur Vestibularhysterie. Zt. f. Ohr. **1920**, LXXIX, S. 229ff.
Loewy P., Die Beziehungen zwischen Psyche und Statik. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, LXV, Nr. 3—5, S. 141ff.
— Der vegetative Anfall. Mon. f. Psych. u. Neur. **1922**.
Mauthner O., Zum Verhalten des Vestibularis bei den Neurosen. Mon. f. Ohr. **1919**, LIII, H. 11, S. 657ff.
— Zur Kenntnis und Heilung der Hör- und Sprachstörungen bei den Neurosen. Mon. f. Ohr. **1918**.
— Über das Verhalten des Gleichgewichtsapparates und des Körpergleichgewichtes bei den Neurosen. Mon. f. Ohr. **1924**, 58. Jahrg., H. 6, S. 502.
Muck, Die seelische Ausschaltung des Gehör- und Schmerzsinnes etc. M. med. Woch. **1920**, 503.
Neumann H., Verh. d. D. otol. Ges. **1907**.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin **1913**.
Pal, Gefäßkrisen. **1905**.
Parrisius, Capillarstudien bei Vasoneurosen. D. Zt. f. Nerv. **1921**, LXXII, H. 6.
Passow, Über neurotische Hörstörungen bei Kriegsteilnehmern. Passow-Schäfers Beitr. **1919**, XI, S. 51ff.
Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl. **1908**.
Pollak u. *Stern*, Über den Einfluß vasomotorischer Störungen etc. A. f. Ohr. **1915/16**, S. 216.

Schilder, Medizinische Psychologie. Springer, Berlin **1924**.

Schwarz Ellis M., Hysteria after mastoidectomy simulating brain-abscess. New York med. journ. and med. record. CXVI, Nr. 5, S. 279/80.

Spalaikovitsch, A propos de pseudo-complications otitiques endocranniennes de nature psycho-neuropathique. Rev. de Laryngol., d'otol. et de rhinol. **1924**, 45. Jahrg., Nr. 7, S. 221—241.

Stein C., Die Neurosen des Gehörganges seit 1850. Geschichte der Ohrenkrankheiten von A. Politzer. **1913**, II, S. 190ff.

Stein u. *Benesi,* Zur Pathogenese der Störungen des statischen Apparates bei Neurotikern. Mon. f. Ohr. **1924**.

Urbantschitsch E., Hysterische Taubstummheit. Wr. med. Woch. **1916**, Nr. 7.

— Abnorme Vestibularis-Zeigereaktionen im Anschluß an Grippe (Encephalitis?) bei Hysterie. Österr. otol. Ges. **1921**, V, 30.

Vorkastner W., Über das Wesen hysterischer Sensibilitätsstörungen (ein Beitrag zu ihrer gutachtlichen Bewertung). D. Zt. f. d. ges. gerichtl. Med. **1923**, II, H. 5, S. 523ff.

Voss O., Hysterischer Nystagmus als Folgeerscheinung hysterischer Anfälle. Passow-Schäfers Beitr. **1919**, XIII, S. 230.

Wittmaack, Experimentelle Studien etc. Mon. f. Ohr. **1920**.

Zange J., Über hysterische (psychogene) Funktionsstörungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. M. med. Woch. **1915**, Nr. 28, S. 757ff.

Epilepsie.

Von Prof. **Emil Raimann,** Wien.

Ein nur sehr mittelbarer Zusammenhang läßt sich konstruieren zwischen Formabweichungen des äußeren Ohres, der Ohrmuschel und Epilepsie. Degenerationszeichen, Anomalien der Körperbildung finden sich wie bei anderen sog. degenerativen Zuständen auch bei Epilepsie, wenn diese auf dem Boden einer krankhaften Anlage erwächst. Vergleicht man eine größere Zahl von Epileptikern mit Gesunden, so werden solche Zeichen bei ersteren in Summe häufiger angetroffen. In einer Epileptikerabteilung fallen dem Beschauer die aufdringlichsten Anomalien sofort auf, allerdings nicht anders, wie wenn man z. B. eine Irren- oder Strafanstalt betritt. Namentlich französische Autoren waren es, die sich in liebevoller Detailarbeit mit diesen Entartungszeichen befaßten. Sie nahmen die Epileptiker nicht besonders her, wohl weil diese auch nicht als eine geschlossene, einheitliche Gruppe anderen Krankheitsformen gegenübergestellt werden können. Jedem ist klar, daß eine schon in früher Kindheit beginnende, progressiv zu Verblödung führende Epilepsie etwas anderes sein dürfte als Anfälle, die einen Erwachsenen nicht nachweislich psychisch verändern, die luetisch-toxische Epilepsie gewiß etwas anderes als die im Rückbildungsalter auf dem Boden von Gefäßerkrankung erwachsende, von dem großen vielfältigen Sammelbegriff der symptomatischen Epilepsie nicht zu reden. Schließlich ist auch der einzelne Krampfanfall epileptischen Gepräges von der Krankeit Epilepsie zu sondern — ein Symptom gegenüber einem Prozesse, der in Entwicklung und Verlauf bestimmt sein muß, wie andere Krankheitsentitäten.

Was sich in Epileptikeranstalten anhäuft, ist eine Auslese früher, schwerer und fortschreitender Formen; Komplikation mit Hirnerkrankung, Schwachsinn und Demenz ist hier die Regel. Wir müssen damit rechnen, daß die Epilepsie keineswegs auf eine einzige Anlage zurückführbar ist; gemeinsam haben aber alle Individuen, welche epileptisch erkranken, eine im Durchschnitt größere Krampfbereitschaft, epileptische Reaktionsfähigkeit (*Redlich*), etwas, was sich quantitativ in Verhältniszahlen ausdrücken lassen muß. Keinesfalls entscheidet die Anlage allein, ob ein Mensch Epileptiker wird. Während ein mittlerer Grad von Epilepsiebereitschaft bei günstigen Lebensschicksalen vielleicht niemals offenbar wird, der Betreffende sohin in keiner Statistik als Epileptiker aufscheint, macht den weniger Krampfbereiten eine schwere Hirnläsion oder eine Vergiftung epileptisch. In Zusammenhang mit Verhältnissen

des vegetativen Nervensystems und der endokrinen Drüsen mag die Neigung zu epileptischen Anfällen sogar von Zeit zu Zeit schwanken, so daß auf keine Weise eine Zahl der epileptischen Konstitutionen errechenbar wird. Umsoweniger darf man erwarten, daß sich eine Parallele zwischen manifest werdender Epilepsiebereitschaft und bestimmten Degenerationszeichen feststellen ließe.

Indem wir uns also vergegenwärtigen, daß differentialdiagnostisch im einzelnen Falle das Vorhandensein oder Fehlen von Degenerationszeichen gar nichts nützt, daß eine Beziehung nur insoferne gesucht werden kann, als wir aus Veranlagungszeichen an den Ohren sowohl wie an anderen Körperteilen auf Alterationen der Embryonalentwicklung schließen und per analogiam Störungen oder Abweichungen in der Entwicklung des Centralnervensystems annehmen: muß doch der beschreibende Anatom darauf hinweisen, daß speziell einige Varietäten der Ohrmuschel eine ganz besondere Beziehung zu dem Krankenmaterial zu haben scheinen, welches als Träger schwerer Epilepsie anstaltsbedürftig wird. So finden *Mac Auliffe* und *A. Marie* das supero-posteriore Abstehen der Ohrmuschel bei ihrer Krankengruppe rechts in 19%, links in 17% gegenüber 4% bei Gesunden; die konvexen Falten des Anthelix rechts in 37%, links in 32% gegenüber 11% bei Gesunden; Vorkommen eines Tuberculum supratraginum rechts in 11%, links in 10%; das Fehlen oder nur geringes Angedeutetsein einer oberen Falte des Anthelix rechts in 23%, links in 20% gegenüber 5% bei Gesunden. Mehr als 2 Degenerationszeichen fanden sich in 35% rechts, in 22% am linken Ohr, aber nur in 11% bei Normalen. Demgegenüber muß verzeichnet werden: normales Ohr bei der kranken Gruppe rechts in 13%, links in 15% und 18% bis 19% bei Gesunden. In der Gesamtheit ist also das Ohr der schweren Epileptiker kaum nennenswert mehr Störungen im Verlauf der Bildung der Körperform ausgesetzt; doch kommen die erstgenannten Formanomalien bei gesund gebliebenen Menschen auffällig selten vor.

Dieser indirekten gegenüber ist auch eine Kausalbeziehung behauptet worden, Epilepsie als Folge einer Reizung des Gehörapparates, ein Spezialfall der sog. Reflexepilepsie. Namentlich die ältere Literatur bringt eine ganze Anzahl solcher Fälle. Neuerer Zeit ist es stiller davon geworden. Begreiflich, daß wir gerade auf jüngere Beobachtungen besonderes Gewicht legen würden, weil die Sicherheit in der Diagnose eines Anfalles als eines epileptischen doch erst langsam im Können der Ärzte sich durchgesetzt hat; dann sind wir auch erst langsam bedächtiger geworden in der Annahme von Heilungen. Wenn uns so seinerzeit Beobachtungen mitgeteilt wurden, wo nach Fremdkörpern, entzündlichen Prozessen im äußeren Gehörgang, Polypen daselbst u.a. epileptische Anfälle auftraten, die nach Beseitigung des Reizes wieder schwanden, haben sich *Frey* und *A. Fuchs* der verdienstlichen Aufgabe unterzogen, hier prüfend zu sichten, mit dem Ergebnis, daß nur 14 Fälle in der Zeit bis zum Erscheinen ihrer Arbeit überhaupt einer strengeren Kritik standhalten. Die genannten Autoren resümieren auch sehr vorsichtig, daß bei Kindern und Individuen, deren Gehirn eine Schädigung erlitten, welche

eine Disposition für Epilepsie schafft, oder die an Epilepsie leiden — daß bei solchen Individuen Nasen- und Ohrenerkrankungen wie andere periphere Reize Anfälle vielleicht etwas leichter auslösen. Die Epilepsie wird durch spezialärztliches Eingreifen nicht geheilt; entsprechende Behandlung des Nasen- oder Ohrenleidens bringt die Anfälle nur zum Aufhören; die längst beobachtete Frist betrug 4 Jahre. Für den Neurologen ist diese Form der Reflexepilepsie wegen ihrer außerordentlichen Seltenheit praktisch ziemlich belanglos; er bekommt sie nicht zu Gesicht. Namentlich bei kindlichen Individuen wird man aber daran denken müssen, daß die gesteigerte Krampfbereitschaft dieser Altersstufe durch periphere Reize besonders angeregt wird, die Prognose kindlicher Krämpfe daher mit zwei günstigen Faktoren zu rechnen hat, einer eventuell spontan abklingenden Lokalerkrankung und dem Absinken der epileptischen Reaktionsfähigkeit.

Epileptische Anfälle treten auf bei Hirngeschwülsten, die ausnahmsweise vom Ohre ihren Ausgang nehmen können. Eher ergreifen umgekehrt Tumoren der vorderen oder mittleren Schädelgrube den Acusticus, bedingen subjektive Ohrgeräusche, Herabsetzung des Hörvermögens, ein- oder beiderseitig, mit Verkürzung der Kopfknochenleitung für mittlere Töne, Einschränkung der oberen bei normaler unterer Tongrenze und normalem endoskopischen Befund; oder es kommt zu einer Mitbeteiligung des Vestibularis. Wir verzeichnen epileptiforme Krämpfe; der ohrenärztliche Befund hilft zur Frühdiagnose. Da es sich hier nicht um die Krankheit Epilepsie handelt, gehören diese Fälle eigentlich nicht zum Thema; immerhin sind durch einige Zeit diagnostische Irrtümer möglich. — Weniger bei akuten Hirnprozessen, die mit dem Ohre zusammenhängend ebenfalls epileptische Anfälle in ihrer Symptomatologie bringen. Mittelohreiterungen führen zu Leptomeningitis, Encephalitis, Hirnabsceß. Reine, unkomplizierte Encephalitis die seltenste, Absceß die häufigste Folge von Ohreiterung. Übrigens ist auch ein Koordinationsverhältnis möglich, wenn eine Infektionskrankheit, wie Influenza, Ohr und Gehirn gleichzeitig erkranken läßt. Namentlich Scarlatina, Meningitis bedingen gleichzeitig Ohrfolgen und Epilepsie; ebenso kann beides auf dem Boden der Syphilis stehen.

In der Symptomatologie der Epilepsie spielt das Ohr eine Rolle, zunächst einmal im Falle der sensoriellen Aura. Seltener sind Hörstörungen — alles klingt wie von weitem, wie gedämpft — fast nie erscheint das Hörvermögen vollkommen aufgehoben; meist finden wir Reizerscheinungen, einfache subjektive Schallempfindungen, brausende, rauschende Geräusche, einen plötzlich heftigen Knall, Töne, laute Musik. Das kann so 10 bis 15 Sekunden vor dem Anfalle anhalten. Oder die Patienten hören menschliche Laute, drohende Zurufe, Schimpfworte, hell und deutlich oder wie durchs Telephon, schließlich leise verschwommen wie vor einer Ohnmacht. Einen besonders merkwürdigen Fall *Kutschkarevs* zitiert *Binswanger* in seiner Monographie: Der Kranke hörte während eines Militärkonzerts eine Melodie, die ihm besonders gut gefiel, die er aber wegen seines schwachen musikalischen Gedächtnisses bald vergaß. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren halluzinierte er plötzlich diese längst vergessene Melodie, empfand dabei das gleiche Wohlgefühl, verlor die Besinnung

und stürzte im epileptischen Anfall zusammen. Diese Aura wiederholte sich in der Folge. Derselbe Kranke hatte auch petit-mal-Anfälle; als Aura begann die Melodie, setzte in den folgenden Anfällen fort, wo sie das letzte Mal abgebrochen. Hier fühlt man sich versucht, psychologisch weiter zu forschen. Ist das Halluzinieren an sich als Reizerscheinung, mindestens unter Miterregung des betreffenden Rindencentrums verständlich zu machen, so nach unseren neueren Anschauungen ganz und gar nicht die Auswahl gerade dieser einen Melodie durch die Lokalisation des den epileptischen Anfall einleitenden Vorganges. Bei jeder Art sensorischer Aura, wenn sie stabil ist, wiederholt sich übrigens die Frage: Wie geht das zu? So nahe liegt die Heranziehung des typischen motorischen *Jackson*-Anfalles, der immer genau gleich einen Bewegungsrhythmus wiederholt, in der genau gleichen Muskelgruppe beginnt, daß man auch im sensoriellen Gebiete per analogiam annehmen möchte, es lasse die genau gleiche Rindenpartie sich vernehmen. Jedenfalls bedarf es nun aber der Hilfsannahme, daß gerade nur das eine Erinnerungsbild durch inhaltliche, formale oder zeitliche, zufällige Verknüpfung mit einem Komplex dominierend geworden, unter besonderen dynamischen Verhältnissen, aus der allgemeinen Erregung in einem Centrum isoliert hervorzutreten vermag.

Häufiger mit dem epileptischen Anfall verbunden sind Aurasymptome seitens des Gleichgewichtsapparates. Eine Statistik von *Gowers* verzeichnet Schwindel unter 155 Fällen 25mal. Es gibt da ebenso die Empfindung des Gleichgewichtsverlustes wie die plötzliche Empfindung der Drehung oder Bewegung. Neben einer solchen Aura, deren Bedeutung durch ihren Zusammenhang mit einem Anfalle klassischer Epilepsie außer Zweifel steht, erscheint als selbständiges Bild die Vertigo epileptica; von dieser zu unterscheiden der Schwindelanfall vom Ohre aus, das, was man früher als Menière resp. Pseudo-Menière benannte. Sehr breit hat sich *Gowers* mit dem Grenzgebiet zwischen Vertigo und Epilepsie beschäftigt, eine reiche und interessante Kasuistik zusammengetragen. Auch spätere Publikationen wie eigene Beobachtungen lehren, daß die Unterscheidung zwischen Ohrschwindel und Epilepsie keineswegs immer befriedigend zu machen ist. Neben zahlreichen ganz klaren Fällen der einen und der anderen Art gibt es Übergangs- und Zwischenformen. Ohrerkrankung, lange anhaltender Schwindel und Nausea gestatten keinen Zweifel. Für Labyrinthschwindel spricht es, wenn bei Wechsel der Körperlage, beim Erheben die Sensation sich verstärkt, gleich dem Ohrensausen und der Nausea; doch gibt es auch Fälle, die umgekehrt beim Aufsetzen sich erleichtert fühlen, ebenso bei Lagewechsel. Dann tritt aber der Ohrschwindel bei einer bestimmten Lage eher auf, wird bei Rückkehr in diese wiederum stärker. Die meisten Kranken suchen nur Ruhe; sie halten die Augen krampfhaft geschlossen, weil jeder Gesichtsreiz den Schwindel steigert; sie liegen bewegungslos da.

Nun aber zu den Komplikationen: In allen seinen Formen kann der Labyrinthschwindel von Muskelaktionen begleitet sein. Das Individuum macht kompensatorisch Bewegungen oder stürzt hin, leichte Tonismen und Klonismen,

sogar halbseitig, sind bei unzweifelhaft vestibularem Schwindel beobachtet worden. Die Plötzlichkeit, mit der gelegentlich Paroxysmen von Ohrschwindel ansetzen, rücken diese epileptischen Manifestationen näher, des weiteren der Umstand, daß sich folgende Anfälle in gleicher Unvermittelheit wiederholen. Nicht häufig geschieht es, daß Ohrensausen vor oder nach der Attacke lauter oder intermittierend wird, in Pfeifen oder Glockenläuten übergeht; Schwindelanfälle können auftreten, auch ohne daß die übrigen Ohrsymptome sich änderten. Wenn nun der Schwindel auch noch kurz dauert, so denkt man zu allernächst an petit mal. Wir können uns leichter entscheiden, wenn der kurze, schwere Anfall von vielleicht stundenlangem, leichterem Schwindel und Nausea gefolgt ist oder von Dyspnöe, Herzklopfen bis zu Herzensangst, ohne Bewußtseinsverlust, auch ohne Trübung des Bewußtseins. Hingegen hilft es nicht zur Diagnose, wenn Ausstrahlungen in andere sympathische und parasympathische Gebiete sich einstellen: Diarrhöe, Würgen, Erbrechen, Kältegefühl, Schüttelfrost oder Schweißausbruch; dergleichen kann vom Labyrinth ausgehen, kommt auch bei Morbus sacer vor.

Der Ohrschwindel wird manchmal beschrieben als plötzlicher Antrieb zum Vorwärts-, Seitwärts- oder Rückwärtsgehen. Es kann ein Gefühl sein, als ob alle Gegenstände von vorn auf den Scheitel zu kämen; ein leichtes Schwanken, eine wirbelnde Sensation bleibt nach. Oder es stürzt alles gegen den Kopf zu; bei Anhalten erspart sich der Kranke wohl den Fall, aber es drehen sich nunmehr alle Gegenstände um den Patienten oder um eine Achse in der Gesichtslinie nach derselben Richtung, nach welcher der Kranke sich gedreht fühlt. Der Boden scheint sich zu erheben, zu öffnen, über dem Haupte wieder zu schließen, über ihn zu stürzen; jedenfalls sinkt der Patient nach der Seite der Scheinbewegung der Gegenstände. Dem Gefühl, einer äußeren Gewalt zu unterliegen, die den Ohrkranken zieht, dreht, niederzwingt, entspricht in anderen Fällen ein Druck, am Scheitel beginnend, tiefer zur Stirn gleitend; es spannt am Kopf, wie ein Griff, so daß dieser mit beiden Händen gehalten wird; oder es ist bis auf das Fehlen des oberflächlichen Schmerzes die Empfindung, einen Schlag auf die Höhe, auf die Seite des Kopfes erhalten zu haben, durch den der Kranke wie weggeschleudert wird; bei plötzlichem Beginn des Anfalles fühlt er, wie wenn er niedergeschmettert würde. Es kann eine Welle über den Kopf fluten. Besonders merkwürdig die Empfindung einer Drehbewegung im Schädel, als ob das Gehirn um eine seiner Achsen rotierte. Diese Sensation kann so intensiv, erschreckend sein, daß sie einen Angstschrei auslöst. Oder das Wirbeln beschränkt sich nur auf den Hinterkopf, ein richtiger Schwindel folgt. All das treffen wir bei Epileptikern nicht.

Mit besonderem Nachdruck machte schon *Gowers* darauf aufmerksam, daß die unvollkommene Wahrnehmung der Umgebung, die Bewußtseinstrübung, welche jeder heftige Schwindel mit sich bringt, wenigstens für einen Augenblick zu völligem Bewußtseinsverlust führen kann: Was also nicht absolut Morbus sacer beweist. Sicher ist eine Pause im Erinnerungszusammenhang, wenn der Patient sich seines Sturzes nicht erinnert; durch

ein Gefühl von Betäubung, lange Abgeschlagenheit klingt ein solcher Bewußtseinsverlust ab. In gleicher Weise bei Ohrkranken wie bei Neurotikern gibt es auch eine Art Aura, eine vom Nacken pfeilschnell gegen den Kopf aufsteigende Sensation, das Gefühl nahenden Bewußtseinsverlustes; der Patient wirft sich nieder, ist nach wenigen Sekunden wieder wohl. Bei partieller Synkope, bei Epilepsie, aber auch bei Ohrschwindel, kann das Sehvermögen für sich allein schwinden, dies dem Bewußtseinsverlust vorangehen. Eine Kranke *Gowers* war besonders dadurch interessant, daß die beiden oberen Gesichtsfeldhälften durch ungefähr eine Minute sich verdunkelten während eines Anfalles von Blutandrang zum Kopf und Bewegung in diesem, so daß die Patientin kaum wußte, wo sie war.

Alle Arten von Anfällen bevorzugen die Morgenstunden, sind besonders häufig nach dem Aufstehen. Doch gibt es auch Kranke mit Ohrschwindel, die manchmal gerade vor dem Einschlafen wie durch einen plötzlichen Lärm aufgeschreckt werden, anderseits verzeichnen wir hypnagoge Halluzinationen der Epileptiker und anderer Neurotiker: Alle diese erwachen nach Sturz- und Schwindelträumen in Schweiß gebadet; aber auch echte Ohrschwindelanfälle können aus tiefem Schlaf heraus den Patienten wecken, der da noch im Dunklen ganz deutlich fühlt, wie alle Gegenstände um ihn herum sich bewegen.

Zusammenfassend ließe sich also erklären: Es ist vorsichtig, anfallsweise Schwindelzustände nur dann zur Epilepsie zu rechnen, wenn neben jenen noch sichere Zeichen von Morbus sacer bestehen, womöglich Anfälle, die mit Schwindel als Aura eingeleitet, in überzeugender Weise ihre Zusammengehörigkeit zu einem und demselben Krankheitsbilde bekunden. Andere Male diagnostizieren wir mit Sicherheit Labyrinthschwindel. Aber auch eine Kombination beider Arten von Anfällen ist möglich. Aus der Tatsache eines gleichzeitigen Ohrenleidens ist Epilepsie natürlich nicht auszuschließen. Wenn nun statt anderer sensorischer Reizerscheinungen solche des Nervus acusticus und vestibularis auftreten, liegt es nahe, daran zu denken, daß der erkrankte Ohrapparat der Epilepsie entgegenkommt; es ist die Frage, ob nicht Hemmungs- und Erregungsentladungen im Gesamtgebiete des Vestibularis sich abspielen und auf benachbarte Nervengebiete ausstrahlen, schließlich zu einer allgemeinen epileptischen Entladung sich auswachsen. Haben wir einerseits unzweifelhafte Fälle von Morbus sacer, die durch Schwindel und Ohrensausen eingeleitet werden, mit verworrenem Geräusch in einem Ohr, trotz ihrer Nausea, den Ausgang der ganzen Erscheinungsreihe von der Hirnrinde erkennen lassen, so gibt es anderseits Ohrleidende mit ungewöhnlichen Schwindelattacken, epileptoiden und schließlich petit-mal-Zuständen; die Sache wird kompliziert durch Anfälle, die wir nicht differenzieren können, also ins Grenzgebiet einreihen müssen, endlich durch neurotische Schwindelanfälle bei anscheinend gesundem Ohrapparat.

Und doch führt auch hier die Vielheit zur Einheit. Es ist die Frage offen geblieben, ob nicht ein neurotischer Schwindelanfall, vielleicht sogar als vereinzelter, genau dieselben Entstehungsbedingungen hat, dem gleichen

Mechanismus, sagen wir Dynamismus, entspricht wie eine epileptische Manifestation, ein singulärer Krampfanfall. Insofern Schwindelempfindungen nicht von der Peripherie ausgelöst werden, sondern von der Centrale des Nervensystems her, bilden sie eine Parallele zu den akustischen Reizerscheinungen, die wir auf Rindenvorgänge beziehen, zum sensiblen Jackson. Von hier führen Übergänge zur Migräne; das Ohr spielt nur mehr die Rolle eines Teiles Körperoberfläche, in welche das Centrum seine Erregung hineinprojiziert; wahrscheinlicher bleibt freilich, daß die Peripherie an dieser Erregbarkeitsänderung im System ihren Anteil nimmt. Insofern hat die differentielle Herausarbeitung der Diagnose nicht einmal eine so wesentliche Bedeutung für die Prognose und die Therapie. Gewiß indiziert das eine rein ohrenspezialistische Behandlung, das andere antiepileptisches Regime. Aber doch begegnen sich wiederum die Indikationen für ein und dasselbe Medikament, Brom und Valeriana in ihren vielfachen Darreichungsformen; sowohl die Erregungszustände des peripheren Vestibularisgebietes, des vegetativen Nervensystems, wie die Gehirnrindenerregungen, ob nun auf- oder absteigend, umschrieben oder sich fortpflanzend: die Sedativa feiern hier schönsten Erfolg.

Literatur.

Aguglia Eugenio, Le reazioni labirintiche negli epilettici studiate col metodo di Bárány. Riv. ital. di neuropatol. psych. ed elettroter **1922**, 15, 6, S. 201.

Bonola F., Le vertigine voltaiche negli epilettici. Riv. di pat. nerv. e ment. **1917**, XXII, f. 9.

Borries V. Th., Otogene Encephalitis. Hospitalstidende **1921**, 64, 35, S. 545.

Fischer J., Hirntumor und Gehörorgan. Mon. f. Ohr. u. Lar.-Rhin. **1921**, 55, 5, S. 371.

Frey Hugo, Die sog. Reflexepilepsie infolge Erkrankungen des Ohres und des Nasenrachenraumes. Wr. med. Pr. **1907**.

Frei Hugo u. *Fuchs Alfred,* Reflexepilepsie bei Ohren- und Nasenerkrankungen. Arb. a. d. Neurol. Inst. **1907**, XIII, S. 78.

Mac Auliffe L. et *Marie A.,* Observation et mensuration de 200 oreilles d'aliénés epileptiques ou idiots. Bull. et mém. de la soc. anthropol de Paris **1910**, 6, 1, p. 23.

Mac Auliffe L. et *Thooris,* Mensuration comparée des pavillons auriculaires de 100 soldats du 104 reg. inf. et de 100 aliénés epileptiques et idiots. Ebenda **1910**, p. 62.

Marie A. et *Mac Auliffe L.,* Les malformations de l'oreille. Bull. de la soc. clin. de méd. ment. **1910**, 3, p. 63.

Szmurlo J., Extraduralabscesse. Gaz. lekarska **1913**, 6, 10, p. 106.

Monographien *Féré, Gowers, Binswanger.*

Otogene Reflexneurosen.

Von Hofrat Prof. Dr. **Victor Urbantschitsch (†)**, Wien.

Die innigen Beziehungen, die zwischen den einzelnen Teilen des Nervensystems bestehen, treten auch am Gehörorgane deutlich hervor und äußern sich in dem Einflusse, der teils vom Gehörorgan ausgeht, teils auf das Gehörorgan ausgeübt wird und der sich in den verschiedenen Reflex- und Irradiationserscheinungen äußert. Diese können sich in motorischer, vasomotorischer, sensibler, psychischer und sensorischer Beziehung zu erkennen geben.

I. Motorische Erscheinungen.

A. Reflexkrampf.

Einen Fall von epileptiformen Anfällen bei Berührung der Ohrmuschel teilt *Gruber* mit: Konvulsionen und epileptiforme Anfälle infolge eines Fremdkörpers im Gehörgang beobachteten *Itard* und *Frank*. Insekten im Gehörgange erregten in einem Falle[1] epileptiforme Anfälle und eine Hemiplegie mit Erbrechen. Nach Entfernung der Tiere hörte das Erbrechen sofort auf, die früher täglich aufgetretenen Konvulsionen erfolgten seltener und gingen mit der Lähmung binnen 6 Wochen zurück. Bei Epileptikern kann die Einführung eines Trichters in den Gehörgang einen epileptiformen Anfall hervorrufen (*Gruber*). Reflektorisch erregte epileptiforme Anfälle durch Fremdkörper im Ohre beobachteten weiters *Belbeder*, *Boyer*, *Maclagan* und *Kupper*. *Schurig* berichtet von einem epileptischen Anfall, der anläßlich der Extraction eines im Gehörgang steckenden Steines ausgelöst wurde. *Lichtwitz* macht auf hysterospasmogene Stellen im Gehörgang aufmerksam, bei deren Berührung Katalepsie und schwere hysterische Erscheinungen auftreten können. *Haug* erregte in einem Falle durch Berührung einer Stelle der hinteren oberen Gehörgangswand und des Trommelfelles Katalepsie und klonische Krämpfe an den Extremitäten. *Meguin* heilte eine an Hunden aufgetretene „Epilepsieepidemie" durch Entfernung von Insektenlarven aus dem Ohre. *Itard* erwähnt einen Fall von spastischer Dysphagie, *Fassano* ein Asthma infolge eines Fremdkörpers im Gehörgange. *Danaldson* beobachtete Reflexbewegungen der Ohrmuschel beim Anblasen dieser oder des äußeren Gehörganges. *Gellé* fand nach Anblasen des Trommelfelles eine Hörverminderung am anderen Ohre, die er auf einen Reflexkrampf des Musculus tensor tympani auf dieser Seite bezieht. *Obraszoff* teilt einen Fall von Eklampsie anläßlich einer Incision in das Trommelfell mit. Bei einem Mädchen stellte sich in dem Augenblick, in dem ich eine Trommelfellincision ausführte, eine heftige corticale Epilepsie ein. *Brückner* fand in einem Falle bei dem Einführen eines Tubenkatheters Reflexspasmen des Tensor tympani, *Hinton* epileptiforme Krämpfe. Epileptiforme Anfälle, die nach Heilung einer eitrigen Mittelohrentzündung schwanden, beobachteten *Köppe*, *Moos*, *Schwabach*, *Schwartze* und *Trautmann*. *Frey* und *A. Fuchs* schließen aus ihren Beobachtungen, daß durch die verschiedenen vom Ohr ausgehenden Reize bei Disposition zu Epilepsie oder tatsächlich vorhandener Epilepsie,

[1] Siehe *Schmidts* Jahrb. 1863, CXVII., S. 349.

besonders leicht epileptische Anfälle ausgelöst werden können. Bei einem Mädchen, an dem ich die Totalaufmeißelung der Mittelohrräume vorgenommen hatte, erfolgte eine bedeutende Abschwächung epileptiformer Anfälle. Ohrpolypen bei Patienten mit epileptiformen Anfällen erwähnen *Moos* und *Steinbrügge, Pins* und *Suarez de Mendaro.* Epileptiforme Spasmen bei Otorrhöe fand *Jackson*, bei Mittelohrcholesteatom *E. Urbantschitsch.* In einem Falle *Schurigs* bestanden bei einer rezidivierenden eitrigen Mittelohrentzündung Zuckungen der rechten Gesichtshälfte nebst Erbrechen während einer Durchschneidung des Trommelfelles. *Floiz* führt einen Fall von Otorrhöe an, in welchem Zuckungen des Armes und der Schulter nach Eröffnung des Warzenfortsatzes schwanden. In einem meiner Fälle waren bei Eiterretention in der Paukenhöhle heftige corticalepileptische Anfälle aufgetreten, die im Augenblicke eines Trommelfellschnittes besonders stark auftraten, später jedoch nicht mehr erfolgten. Eine einmalige Luftdusche durch den Tubenkatheter beseitigte bei einem Knaben intermittierende Konvulsionsanfälle, die mit Bewußtlosigkeit einhergegangen waren. Bei einem Patienten erregte ich durch Ätzung eines Polypen an der inneren Paukenwand einen tonischen Krampf des Musculus sternocleidomastoideus an der betreffenden Seite, der durch mehrere Minuten anhielt. Bei einem meiner Patienten mit akuter exsudativer Entzündung der Paukenhöhle ging ein tonischer Krampf des Musculus sternocleidomastoideus in dem Momente zurück, als ich das Trommelfell inzidierte. Ein Knabe mit akuter Entzündung der Paukenhöhle wurde durch eine Woche täglich in den ersten Nachmittagsstunden von einem heftigen tonischen Krampf des Musculus sternocleidomastoideus befallen. Eine einer Torticollis eigentümliche Kopfstellung und schmerzhafte Kopfbewegungen als Reflexerscheinungen bei Mittelohr- und Labyrintherkrankungen erwähnen *Gellé* und *Brunner*, einen Fall von eigentümlicher Zwangsstellung des Kopfes *Wagener. Politzer* erwähnt einen Fall, in welchen nach Extraktion eines Fremdkörpers aus der Paukenhöhle Stottern auftrat, das noch 7 Jahre später bestand. *Denck* teilt einen Fall von Chorea mit, die nach operativer Behandlung einer Mittelohreiterung schwand. *Wagener* sah in einem Falle von chronischer Mittelohreiterung alle 10 Minuten einen Krampf in dem vom 3. Ast des Trigeminus versorgten Kaumuskeln. *Cannal* fand in einem Falle von Ruptur des Trommelfelles klonische Krämpfe der Gesichtsmuskeln, die alle paar Sekunden auftraten und nach Luftdusche des Mittelohres sofort schwanden. Über einen Fall von otogener Accessoriuslähmung berichtet *Leroux.* An einem Mädchen aus meiner Beobachtung hatte das Eindringen eines Insektes ins Ohr eine heftige perforative Mittelohrentzündung veranlaßt, wobei an beiden Augen ein lebhafter undulierender Nystagmus aufgetreten war, der 10 Jahre später, trotz abgelaufener Entzündung, unverändert fortbestand. *Zirm* beobachtete beim Ausspritzen des Ohres einen Blepharospasmus, *Deleau* in einem Falle von Mittelohrpolypen ein konvulsivisches Zucken des Auges, das nach Heilung des Ohrenleidens schwand. Bei einer Patientin von *Desterne,* die anläßlich eines Erysipels durch $1^1/_2$ Jahre an Zuckungen des rechten Augenlides gelitten hatte, erfolgte nach einer einmaligen Lufteinblasung in die Paukenhöhle Heilung. *Schwartze* beobachtete Heilung einer Ptosis nach Entfernung eines Ohrpolypen. Blepharospasmus infolge Cerumenansammlung im Gehörgang erwähnt *Buzzard,* bei Einführung eines Trichters in den Gehörgang *Bürkner. Kisch* fand beim Eindringen eines 10⁰igen Wassers in die Tiefe des Gehörganges einen durch 2—3 Sekunden dauernden Lidschlag; bei Trigeminuslähmung, bei cerebraler Herderkrankung und bei Schädelverletzung fehlt dieser entweder häufig oder er hält übermäßig lang (durch 2—4 Minuten) an. Der Ausfall des Lidschlages zeigte sich besonders bei Verletzung der Parietal- und Occipitalgegend. *Cornet* teilt einen Fall mit, wo Druck auf dem Hammer einen Orbicularkrampf mit Conjunctivalinjektion und Tränenfluß hervorrief. Es wäre bezüglich dieser letzteren Erscheinung zu erwähnen, daß *Ruttin* bei Ausspülung der Paukenhöhle mit heißem oder kaltem Wasser Tränenträufeln erregte. *Ruttin* führt die von *Wilbrand* und *Saenger* zitierten Versuche von *Vulpian* und *Journac* an, welche Autoren durch Faradisieren der Paukenhöhle Tränenträufeln erregten. Bei einer Patientin *Lucaes* war während einer Luftverdichtung der Paukenhöhle vom Gehörgang aus jedesmal eine Abduktion des Bulbus der betreffenden Seite und damit Doppeltsehen eingetreten. Ich beobachtete je einen Fall von Strabismus convergens und divergens. Der erstere betraf einen 6jährigen Knaben, der vor 2 Jahren, anläßlich einer Mittelohreiterung, einen Strabismus des einen Auges nach innen erlitten hatte. Mit der Verschlimmerung und Besserung des Ohrenleidens nahm

der Strabismus auffällig zu und entsprechend ab. Nach erfolgter Heilung war dieser erheblich gebessert, aber nicht vollständig geschwunden. In dem anderen Falle war während einer eiterigen Mittelohrentzündung ein leichter Strabismus divergens am Auge der erkrankten Seite aufgetreten; in dem Augenblicke, wo ich einen Polypen an der inneren Paukenwand abschnürte, erfolgte eine bedeutende Zunahme des Strabismus, die sich als bleibende erwies. *Gervais* beobachtete in einem Falle von Absceß an der Decke des Warzenfortsatzes einen Strabismus internus mit Pupillenveränderung, welche Erscheinungen nach Eröffnung des Abscesses schwanden. *Tillaux* erwähnt mehrere solche Fälle, in denen Strabismus und Diplopie bestanden. Veränderungen der Pupille können durch Mittelohrentzündung, Luftdruckveränderung in der Paukenhöhle, Bogengangreizung und akustische Einwirkungen hervorgerufen werden (vgl. *Spiegel*). *Moos* bemerkte im Verlaufe einer eiterigen Paukenentzündung an dem Auge der erkrankten Seite eine Verengerung, *Schwartze* in einem ähnlichen Falle eine Erweiterung der Pupille, so auch *Gellé* während der Entfernung eines Polypen der Paukenhöhle. Rasche Luftdruckveränderungen in der Paukenhöhle vermögen meinen Beobachtungen zufolge bei jungen sowie leicht erregbaren Personen eine kurz andauernde Pupillenerweiterung an beiden Augen hervorzurufen; besonders deutlich trat diese bei Luftverdichtung oder -verdünnung im Gehörgange in Fällen von perforiertem Trommelfelle ein. *Cyon* wies einen Einfluß der Bogengangsreizung auf eine Pupillenerweiteruug oder -Verengerung nach, *Panse* eine veränderte Pupillenweite bei Verletzung des horizontalen Bogenganges.

Über einige vom Warzenfortsatz auslösbare Reflexerscheinungen wären noch folgende Beobachtungen anzuführen:

Schwartze und *Köppe* erwähnen einem Fall von epileptiformen Krämpfen, in welchem eine Warzenfortsatzoperation bei dem Hauptschnitt einen heftigen Anfall ausgelöst hatte; später trat kein Anfall in der früheren Heftigkeit auf. In einzelnen Fällen vermochte ich durch Druck auf die hintere Abdachung des Warzenfortsatzes Schwindel und Nystagmus hervorzurufen.

Durch eine Erregung des Hörsinnes können verschiedene motorische Reflexerscheinungen ausgelöst werden. Beim Lauschen treten häufig unwillkürliche Bewegungen der Ohrmuschel auf[2]. Nach *Agazzotti* findet bei jeder Gehörperception eine Reflexbewegung der Ohrmuschel statt; bei verdünnter Luft in geringerem Grade. *Högyes* gibt an, daß das Kaninchenohr bei Geräuschen gleichmäßig mit dem Rhythmus des Geräusches zuckt, welche Reflexbewegung bei Zerstörung der Crura cerebelli und pontem aufhöre, dagegen nicht bei einer solchen der Hemisphäre, der großen Ganglien, Corpora quadrigemina und selbst des größten Teils des Cerebellums. Sogar bei Taubheit findet nach *Högyes* noch eine Reflexbewegung bei Schalleitung statt und er betrachtet dies als ein Zeichen, daß die Nervenbahnen der Tonempfindung von denen der akustischen Reflexe im centralen Nervensystem gesondert und beide Funktionen voneinander unabhängig seien. *Corradi* beobachtete an Meerschweinchen nach Zerstörung der Schnecke an der operierten Seite eine Herabsetzung oder einen Ausfall der Ohrmuschelbewegungen bei Schalleinwirkungen. Untersuchungen von *Marx* ergaben, daß die von *Preyer* an neugeborenen Tieren durch Stimmgabeltöne erregten Ohrmuschelreflexe bei stärkerer Schädigung des schalleitenden Apparates verschwinden können und dazu keineswegs eine vollständige Zerstörung der Schnecke nötig sei. Es zeigte sich ferner, daß der Reflex an der intakten Seite durch die Operation von der anderen Seite beeinflußt werden kann

[2] *Young*, *Burdack*, s. *Henles* Jahrb. pro 1857, S. 578; *Wolff* in *Linckes* Ohr. III, S. 33; *Schwartze*, Ohr. S. 80.

(vgl. *Cemach*). Wenn man eine Schallquelle allmählich dem Hörbereiche nähert, so erfolgt, wie ich beobachtete, häufig eine Zuckung der Ohrmuschel und des Ohreinganges in dem Augenblicke, in welchem die Schallquelle an die Hörgrenze herangerückt ist; diese Zuckung gibt sich zuweilen vor der wahrgenommenen Gehörempfindung zu erkennen. Einen Fall von lebhaftem Ohrmuschelreflex bei Annäherung einer tönenden Stimmgabel an das Ohr beobachtete *Ruttin*. Bei Patienten mit Mittelohrkatarrh fiel mir oft eine Verengerung des Ohreinganges auf, die mit der Besserung des Leidens abnahm und vielleicht auf einen reflektorischen Muskelkrampf beruht.

Subjektive Bewegungserscheinungen beobachtete ich an den *Burchardt*schen Sehprobetafeln bei Einwirkung verschiedener Töne auf das Ohr, wobei die Veränderung der Anordnung der Punkte an den Tafeln von der Art der Toneinwirkung abhing.

Über weitere durch akustische Einwirkungen ausgelöste verschiedene Reflexerscheinungen wären folgende Beobachtungen anzuführen: *Munk* fand bei unvermutet starkem Lärm eine zuckende Bewegung der Stimmbänder und benützt diese Erscheinung zur Differentialdiagnose einer labyrinthären Taubheit, bei der diese Reflexbewegung fehlt, von einer funktionellen Taubheit, so unter anderm bei Schrecktaubheit, bei der Reflexbewegungen auslösbar sind. Schallempfindungen vermögen Atmungs- und Sprechbewegungen zu beeinflussen. Meinen Untersuchungen zufolge erscheinen akustisch herbeigeführte Sprachstörungen nicht selten. Sie bestehen im Auftreten von Stottern, in erschwertem, verlangsamtem oder aussetzendem Sprechen, manchmal in einem mangelhaften Aussprechen des Buchstaben s. Als Ursache dieser Sprachstörungen ergaben sich in der Mehrzahl meiner Fälle Beklemmungserscheinungen der Brust zu erkennen, zuweilen ein Druckgefühl im Kehlkopf oder am Halse, Zungengrund und Gaumen. Die Art der Reflexauslösung hängt von der Art der Schalleinwirkung und bei musikalischen Tönen von der Höhe des zugeleiteten Tones ab. *Fremel* fand mit *Fröschels* als typischen Sprachfehler bei Laesio auris interna, daß anstatt s regelmäßig t ausgesprochen wird, da die betreffenden Patienten, die den s-Laut nicht vernehmen und nur auf die optische Beobachtung angewiesen sind, diesen durch den Zungenspitzen-Explosionslaut t ersetzen. *Danilewsky* beobachtete an narkotisierten Katzen und Hunden beim Schreien ins Ohr eine verlangsamte Atmung. *Erb*, *Steinbrügge* und *Kosegarten* fanden vom Hörnerven ausgelöste Atmungskrämpfe.

Baumgarten sah in einem Falle am Musculus cucullaris Zuckungen im Momente der Einwirkung von tiefen, aber nicht auch von hohen Stimmgabeltönen. *Lichtwitz* konstatierte in einigen Fällen von Hysterie Konvulsionen infolge eines starken Lärmes, zuweilen bei Einwirkung eines bestimmten Tones. *Högyes* erwähnt, daß Hystero-Epileptische durch anhaltende Töne, besonders durch höhere Töne, von Reflexkrämpfen befallen werden können. Bei rhythmischen Tönen können rhythmische Bewegungen der Extremitäten eintreten, bei einseitiger Tonzuleitung zuweilen nur an der betreffenden Seite.

Meinen Beobachtungen zufolge vermögen Schallempfindungen einen Einfluß auf die Schrift zu nehmen. Hohe Töne können den Tonus der Schreibmuskeln vermehren, tiefe Töne vermindern. Dementsprechend zeigt

sich das Schreiben bei hohen Tönen erschwert, die Buchstaben erscheinen steif, kleiner, enger aneinandergerückt, die Schnörkel und Ausbauchungen häufig schwach oder gar nicht ausgeführt, die Interpunktionen zuweilen ausgelassen. Es besteht dabei ferner die Neigung, allmählich über die Linie zu schreiben. Während einer Einwirkung tiefer Töne zeigt sich dagegen eine Verminderung des Tonus der Schreibmuskeln, wobei die Schrift unsicher wird und einzelne Buchstaben, besonders gegen das Ende eines Wortes oder Satzes, größer werden. Die Schnörkel und Ausbauchungen bei den verschiedenen Buchstaben erscheinen auffälliger, zuweilen besteht die Neigung, allmählich unter die Horizontallinie zu schreiben. Akustische Einwirkungen sind weiters im stande, Schwindelerscheinungen und Störungen des Gleichgewichtes zu erregen.

So beobachteten *Bacsa* und *Ely* Schwindel beim Singen hoher Töne, *Jacobsohn* nur bei c^4 und *Bechterew* durch Schlittengeschelle und Wagenrollen, wobei die Reaktionsbewegungen entgegengesetzt der Richtung der Schallquellen erfolgten. Eine meiner Patientinnen wurde bei unvermutet aufgetretenem Geräusche, z. B. beim Wagenrollen, von einer Sturzbewegung gegen die Geräuschquelle befallen. *Gradenigo* beobachtet heftigen Schwindel bei einem starken Klange einer Metallplatte, *Siebenmann* beim Sprechen ins taube rechte Ohr. Verschiedene Töne können, meinen Versuchen nach, Gleichgewichtsstörungen hervorrufen, bald als schwache Schwankungen, bald als Sturzbewegungen; mitunter erfolgt dies nur durch einen bestimmten Ton.

Durch verschiedene Ohrerkrankungen, besonders durch solche des Mittelohres, werden, wie ich beobachtete, nicht selten Reflexparesen der oberen und unteren Extremitäten hervorgerufen. Die dem erkrankten Ohre entsprechende Seite erscheint häufig allein oder vorzugsweise paretisch, doch zeigen sich manchmal die Extremitäten der anderen Seite in gleichem Maße, sogar stärker befallen. Die paretischen Erscheinungen äußern sich in rasch auftretender Ermüdung, Zittern (besonders der oberen Extremitäten) und einer Unsicherheit und Schwierigkeit beabsichtigter Bewegungen; so erscheint unter anderm die Druckkraft der Hände vermindert, der Fuß schleift nach. Die Stärke solcher Reflexparesen entspricht nicht immer der Stärke des Ohrenleidens und so finden sich bei heftigen Ohrenentzündungen keine oder nur schwache Reflexparesen vor, wogegen diese bei einem einfachen Mittelohrkatarrh hochgradig vorhanden sein können.

Schwartze berichtet über einen Fall von halbseitiger Parese mit Ptosis und Anästhesie der gleichen Kopfhälfte, mit Rückgang der Symptome nach Entfernung eines Ohrpolypen. Anderseits können Lufteinblasungen ins Mittelohr oder die Einführung eines Tubenkatheters Reflexparesen herbeiführen. So beobachtete *Brunner* an einem 14jährigen Knaben während der Luftdusche eine linksseitige Hemiplegie, die 10 Minuten anhielt; ferner fand sich infolge Katheterismus der Ohrtrompete eine rasch vorübergehende Paralyse beider unteren Extremitäten vor. In einem meiner Fälle erfolgte nach einem Katheterisieren der linken Tube ein heftiger Schwindel mit starkem Einknicken des linken Fußes und im Verlauf des Tages traten wiederholte Zuckungen des linken Armes und Fußes ein.

Die otogenen Reflexeinwirkungen auf die Muskel der oberen Extremitäten bedingen mitunter auffällige Veränderungen der Schrift. Bei einer Reihe von Kranken mit eiteriger Mittelohrentzündung beobachtete ich ein mit Beginn des Ohrenleidens eingetretene Verschlechterung der Schrift, u. zw.

erschien diese ungleichmäßig, zitterig, die Buchstaben ungleich groß. Einige Ohrenkranke klagten über eine rasch eintretende Ermüdung des Armes beim Schreiben, so daß sie ein längeres Diktat nicht zu schreiben vermochten. *Guye* beobachtete eine Koordinationsstörung der rechten Hand beim Schreiben infolge eines Mittelohrleidens. In einigen meiner Fälle war eine bedeutende Verschlechterung der Schrift unmittelbar nach einer Mittelohroperation eingetreten und nach einigen Wochen oder Monaten wieder zurückgegangen. Bei einer 24jährigen Kranken hatte dagegen eine nach der am rechten Ohr vorgenommenen Eröffnung der Mittelohrräume eine bleibende Schriftstörung zur Folge, so daß die vor der Operation schöne, regelmäßige Schrift noch nach 4 Jahren eine große Unsicherheit aufwies. Eine Tamponade des Ohres, besonders der Paukenhöhle, vermag auffällige Veränderungen der Schrift hervorzurufen, die nach Entfernung des Tampons rasch wieder zurückgehen. Auch nach einer einfachen Ausspritzung des Ohres kann eine rasch vorübergehende Schriftänderung eintreten.

In ähnlicher Weise vermögen anderartige Einflüsse auf das Ohr, wie Bougierung des Tubenkanales, Lufteinblasung, Reibung der Gehörgangswände die Schrift zu beinflussen.

Eine weitere otogene Reflexerscheinung betrifft verschiedene Sprechstörungen. Ich wurde auf solche durch einen Fall aufmerksam gemacht, in welchem während der Verschlimmerung eines Mittelohrkatarrhs zu wiederholtenmalen ein auffällig erschwertes Sprechen, vor allem die Unmöglichkeit, die s-Laute auszusprechen, bestand. In der mildesten und leicht zu übersehenden Form äußert sich eine vom Ohr ausgehende Reflexparese der Sprachmuskeln in einer raschen Ermüdung des Sprachorganes, bei stärker auftretendem Grade in einem verlangsamten, angestrengten, stockenden Sprechen (*Politzer*), zuweilen in der Unmöglichkeit, laut zu sprechen. Nicht selten besteht ein mangelhaftes oder erschwertes Aussprechen einzelner Buchstaben, besonders der s-Laute, zuweilen auch von p, l, g oder anderen Buchstaben; in einzelnen Fällen zeigt sich ein Lallen. Im Verlaufe des Lesens steigert sich gewöhnlich die Sprachstörung, so daß beispielsweise die Versuchsperson beim Lesen der ersten Wörter keine oder nur eine geringe Sprachanomalie aufweist, während diese beim Weiterlesen immer stärker hervortritt, bis schließlich ein völliges Stocken im Lesen erfolgt. Bei manchen Ohrkranken findet dies bereits nach den ersten Wörtern statt; manche Personen können deshalb nicht über 10, 15 oder 20 zählen. Nach einer kurzen Pause, zuweilen nur von einigen Sekunden, vermag ein solcher Ohrenkranker wieder besser zu lesen, worauf abermals eine rasche Verschlimmerung im Lesen erfolgt u. s. w. Diese Erscheinung entspricht der bei der sog. myastenischen Paralyse (Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund) auftretenden Ermüdung beim Sprechen, wobei dieses immer undeutlicher und näselnder wird, bis schließlich vollständige Anarthrie und Aphonie erfolgt, die nach einigen Minuten Ruhe wieder schwindet (*Oppenheim*). Ähnlich wie die reflektorischen Schriftstörungen sind auch äußere Einwirkungen auf das Ohr, besonders Drucktamponade im stande, das Sprechen zu beeinflussen.

In seltenen Fällen treten otogene Reflexlähmungen der Augenmuskelnerven der Nervi oculomostorius, trochlearis und abducens auf. Zunächst findet eine Lähmung dieser Nerven durch entzündliche Affektionen statt.

Eine reflektorische Abducenslähmung beobachtete *Chimansky* bei Otitis externa; *Verdos* berichtet über eine Diplopie, die nach Entfernung eines Cerumenpfropfens schwand. *Alt* fand eine vom Nervus vestibularis ausgegangene reflektorische Abducenslähmung.

II. Vasomotorisch-trophische Affektionen.

Ohrmuschel. *Brown-Séquard* fand nach Durchschneidung des Corpus restiforme der einen Seite eine Hämorrhagie unter der Haut der Ohrmuschel und später einen Brand; die Erscheinungen waren am stärksten an der durchschnittenen Seite ausgeprägt.

Bei einen 37jährigen Manne beobachtete ich am oberen Drittel beider Ohrmuscheln eine spontane symmetrische Gangrän (*Raynaud*). Die Epidermis war als schwarze Blase abgehoben. Die Affektion ging rasch vorüber. Einen Fall von symmetrischer Gangrän der Ohrmuscheln und der Nase beschreiben *Grasset* und *Gradenigo*.

Vasomotorische Wechselbeziehungen zeigen sich bei Reizung der Vasomotoren der einen Ohrmuschel in einem Erblassen dieser bei gleichem konträren Verhalten (Rötung und Erwärmung) der anderen Ohrmuschel (*Callenfels*). Durchschneidung des Sympathicus steigert an dem betreffenden Ohr die Temperatur und erniedrigt sie am anderen Ohre. Kneifen der einen Ohrmuschel bewirkt auch an der anderen eine Gefäßerweiterung (*Samuel*). Hierher gehören vielleicht auch die Fälle, in denen im Gefolge der Erkrankung der einen Ohrmuschel auch die andere an der Entzündung befallen wird (*Hartmann, Gradings, Hues*). Trophische Wechselbeziehungen wies *Samuel* am Kaninchenohr nach, u. zw. erfolgt nach einer elektrischen Reizung des Nervus auriculotemporalis trigemini eine hochgradige Entzündung der Ohrmuschel, an der einige Tage später auch das andere Ohr teilnahm. Ähnliches beobachtete ich vom äußeren Gehörgang des Menschen, nämlich eine unscheinbare Entzündung, die einige Tage später von einer Entzündung an der korrespondierenden Stelle des anderen Gehörganges begleitet wurde. In 2 Fällen fand ich gleichzeitig Veränderungen an den Haaren der Schläfengegend, zuerst der erkrankten, einige Tage später auch der anderen Seite. Eine Art alternierender Entzündung des Gehörganges beschrieb *Weber-Liel*, nämlich das abwechselnde oder stärkere Hervortreten einer Entzündung bald am rechten, bald am linken Ohre. Eine solche Erscheinung kann meiner Beobachtung nach durch 4—6 Wochen anhalten. Bei chronischem Mittelohrkatarrhe findet sich öfters bald eine zu reichliche Talgdrüsen- und Cerumenbildung, bald eine große Trockenheit im Gehörgange vor, eine Erscheinung, die auf trophische Vorgänge bezogen wird. Trophoneurotische Entzündungen des Gehörganges treten zuweilen bei Mittelohraffektionen auf (*Toynbee*). Als vasomotorische Störungen geben sich vikariierende Blutungen aus dem Gehörgange und die bei Gemütsbewegung auftretenden zu erkennen. Zu-

weilen treten zur Zeit der Menses vikariierende Blutungen aus dem Gehörgange ein[3].

Eine vikariirende Blutung von der unteren Wand des knorpeligen Gehörganges beobachtete ich an einer 45jährigen Frau. *Bourlon* macht aufmerksam, daß nur die zurzeit der Menses aus einen gesunden Ohr stammenden Blutungen als vikariirende aufzufassen sind. Diese finden sich bei allgemeiner Nervosität und vor allen bei Hysterie vor. In einem Falle von *Luc* trat nach einer Gemütserschütterung an einer Stelle der hinteren Gehörgangswand nahe dem Trommelfelle aus beiden Ohren eine Blutung auf (*Gellé*). Bei einer Verletzung des Trigeminusursprunges unterhalb des 4. Ventrikels sollen nach *Gellé* Blutungen im Gehörgange auftreten.

Vasomotorische und trophische Störungen können auch vom Gehörgang aus reflektorisch erregt werden.

Bourgougnon führt einen Fall an, wo ein Papierstückchen im Gehörgange meningeale Reizerscheinungen hervorrief. Eine mir bekannte Dame wurde beim Entfernen einer Baumwolleinlage aus dem rechten Ohre (durch 1/2 Stunde) vom Niesen und einem serösen Ausfluß aus der rechten Nasenseite befallen; wenn die Baumwolle nachts aus dem Ohre fiel, wachte die Dame wegen Niesen auf. Einer meiner Bekannten bekam in seinen Jugendjahren beim Einführen des Fingers in den Gehörgang stets Nasenbluten. Ein Patient teilte mir mit, daß er beim Verstopfen des Gehörganges von einem lästigen Trockenheitsgefühl im Rachen befallen werde. *Power* berichtet von der Heilung einer 2jährigen Salivation nach Entfernung eines Tampons aus dem Gehörgange. *Tuczek* vermochte ein objektiv hörbares Carotidengeräusch durch Druck auf die hintere Gehörgangswand vorübergehend und durch eine 24stündige Tamponade des Gehörganges dauernd zu beseitigen. Ein älterer Herr teilte mir mit, daß bei ihm während des Kratzens seines heftig juckenden Gehörganges Ejaculation ohne Erektion eintrete.

Trommelfell. Hohe Töne rufen am Trommelfelle eine Injektion der Hammergriffgefäße hervor (*Bonnafont*). Als eine vom Trommelfell ausgehende vasomotorische Störung beobachtete *Lewis* 12 Stunden nach Ätzung von Granulationen am hinteren oberen Teile des Trommelfelles ein starkes Zungenödem, das durch 7 Stunden anhielt. Dieselbe Erscheinung wiederholte sich bei einer zweiten Ätzung.

Ohrtrompete. Bougierung des Tubenkanales bewirkt in mehreren meiner Fälle eine vermehrte Speichelsekretion und einmal eine heftige Salivation.

Paukenhöhle. *Claude-Bernard* fand die den Acusticus und Facialis miteinander verbindende Portio intermedia vasomotorisch, weshalb auch die bei centraler Erkrankung dieser Nerven, bei Neubildungen u. s. w. hervortretenden Entzündungen der Paukenhöhle oder Blutungen auf einer vasomotorischen Störung beruhen können. Wie *Schwartze* bemerkt, ist die bei plötzlicher Abkühlung des Kopfes eintretende Paukenentzündung als eine vasomotorische aufzufassen. *Gellé* beobachtete an Kaninchen bei Dehnung des Vagus Blutungen in die Paukenhöhle; dasselbe fanden *Duval* und *Labord* bei Verletzung des 4. Ventrikels. Entzündliche Vorgänge an der Paukenschleimhaut werden möglicherweise auch vom Trigeminus aus erregt.

---

[3] *Schenk* (1600), *Karder* (1687), *Tionte*, Traité de pathol. ot., *Nogeat*, Bullet. méd. 1880, *Gellé*, Mul. de l'or., zit. v. *Gellé*, *Ferreri*, D. A. f. Ohr., XIX, S. 173; *Stepanow*, Mon. f. Ohr. 1885, Nr. 11, *Littelberg*, Int. kl. B. 1888, Nr. 3; *Gradenigo* A. f. Ohr., XXVIII, S. 82; *Benni*, Int. ot. Kongr. zu Mailand; *Lermoyez*, Ann. d. mal. de l'or. 1899. D. A. f. Ohr, XL, S. 300; *Haug*, s. *Steinhäuser*, Inaug.-Diss., München 1893.

Wie *Gelle* angibt, tritt an Hunden und Katzen nach Durchschneidung der Medulla oblongata eine Vascularisierung der Paukenmucosa der operierten Seite ein. Auch *Berthold* fand, daß Läsionen des Trigeminus sowohl an dessen Stamm als auch an dessen Wurzeln Entzündung im Mittelohr erregen. Dagegen fielen die Versuche *Hagens* negativ aus. *Baratoux* konstatierte gleich *Gellé* und *Berthold* nach Durchschneidung des Trigeminus eine Entzündung des Mittelohres; Durchschneidung des verlängerten Markes bewirkte Ekchymose im Ohre. *Kirchner* vermochte durch elektrische Reizung des durchschnittenen Nervus mandibularis (Rami inframaxillares trigemini) vermehrte Injektion der Paukengefäße und vermehrte Schleimsekretion zu erregen. Im Gegensatz zu dieser Angabe erklärt *Berthold* auf Grundlage von Tierexperimenten, daß eine Reizung der peripheren Trigeminuszweige niemals eine Paukenentzündung bedinge. *Budge* fand 10—15 Minuten nach Wegnahme der einen Hälfte der Medulla spinalis vom letzten Halsnerven bis zum 3. Brustnerven eine Erhöhung der Ohrtemperatur um 4—5°. *Wolb* beobachtete das Auftreten eines exsudativen Paukenkatarrhs mit Zahnschmerzen an der betreffenden Seite. *Burnett* betrachtet die Dentition als häufige Ursache eitriger Ohrentzündung; auch *Gellé* und *Woaker* berichten über derartige Beobachtungen. *Cohen* erwähnt einen Fall von Ohrentzündung infolge einer Neuralgie des Nervus frontalis und temporalis trigemini. Anderseits wurde nach Exstirpation des 2. oder 3. Trigeminusastes oder Ganglion Gasseri in mehreren Fällen keine Ohrentzündung beobachtet (*Brand*). Eine Affektion der Paukenhöhle der einen Seite kann auf die Paukenhöhle der anderen Seite einwirken. So fand *Berthold* bei intrakranieller Durchschneidung des Trigeminus nicht nur in der Paukenhöhle der Operierten, sondern auch in der anderen Seite ein seröses und blutiges Sekret. *Vulpian* erregte am Kaninchen durch Einspritzen von Chloralhydrat ins linke Ohr daselbst eine eitrige Entzündung mit einem Bluterguß ins andere rechte Cavum tympani. In einem meiner Fälle trat nach einer Operation der rechten Paukenhöhle in dieser eine Eiterung auf, der einige Tage später auch eine solche der linken Seite folgte. Über Fälle von alternierender Mittelohreiterung, größtenteils aus *Walbs* Beobachtung, berichtet *Reichmann*. Es ist bezüglich derartiger Fälle aufmerksam zu machen, daß eine alternierende Entzündung nicht immer als eine vasomotorisch-trophische aufzufassen ist, sondern durch Übertragung auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen erfolgen kann, vielleicht auch auf einer gemeinschaftlichen Schädlichkeit beruht.

Baratoux fand, daß bei einer Ätzung, sowie bei Entfernung von Polypen in der Paukenhöhle Genitalblutungen eintraten, während der Menstruation nahm die Eitersekretion zu. Eine eigentümliche Trophoneurose bietet die Otitis intermittens dar, die zuweilen unter den Erscheinungen eines Wechselfiebers mit Schüttelfrost, Anschwellung der Milz und mit Otorrhöe in typischen Anfällen auftritt und wieder schwindet. Der erste Fall von Otitis intermittens wurde von *Sicherer* beobachtet und mit Chinin geheilt. An zweien meiner Patienten traten Anfälle von Otorrhöe mit Schwerhörigkeit und Ohrensausen täglich von 8 Uhr früh bis mittags auf. In einem anderen Falle erfolgten anläßlich einer Verletzung des knorpeligen Gehörganges mit einer Stricknadel Anfälle von serös blutigem Ohrenfluß mit Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Jeder Anfall dauerte 12 Stunden, der nächste Anfall fand regelmäßig 24 Stunden nach Ablauf des vorausgegangenen statt. Als trophische, von der Paukenhöhle aus erregte Reflexneurose ist ein Fall *Brunners* anzuführen, in welchem sich während einer Tympanitis purulenta ein auf die linke Zungenhälfte beschränkter starker Belag entwickelt hat, der nach Ablauf der Entzündung wieder verschwand. Bei einem an eitriger Paukenentzündung erkrankten Mädchen beobachtete ich an der Zungenhälfte der erkrankten Seite einen in der Mittellinie der Zunge scharf abgesetzten, weißlichgelben Beleg, der mehrere Wochen hindurch anhielt. Bei einem Mädchen trat bei Berührung der inneren Paukenhöhlenwand jedesmal ein Ödem der unteren Augenlider auf, das nach einigen Sekunden wieder schwand, Druck auf den Halssympathicus rief dieselbe Erscheinung hervor[4]. *Lewis* erwähnt ein 12 Stunden nach einer Polypenätzung am hinteren, oberen Trommelfellteile aufgetretenes hochgradiges Zungenödem.

Inneres Ohr. *Labord* und *Duval* bemerkten nach Einstich in eine Stelle der Medulla oblongata einen Bluterguß in die Schnecke, *Baratoux* nach Durchschneidung des Sympathicus eine Hyperämie in dem unteren vertikalen

[4] Öst. it. Gon. 1900. s. M. f. Ohr. 1900. S. 125.

Bogengang. Vasomotorischer Natur dürften die bei Migräne und bei Gemütsbewegungen vorkommenden Hörstörungen sein. Zuweilen treten gleichzeitig mit vasomotorischen Störungen, besonders mit solchen im Gebiete des Sympathicus und des Plexus cervicalis, Gehöranomalien auf.

Bei einem Patienten beobachtete ich ein um 4 Uhr nachmittags erscheinendes starkes Pulsieren der Carotis und eine bedeutende Röte der seitlichen Halspartien, sowie der Ohrmuschel, gleichzeitig mit Schwerhörigkeit und Ohrensausen. *Burnett* beschreibt 3 Fälle von Schwerhörigkeit und Ohrensausen mit bedeutender Röte der das Ohr umgebenden Hautpartien. *Wendt* fand in einem Falle nach einem Fußbad Taubheit und Ohrgeräusche, *Itard* hochgradige Schwerhörigkeit und heftige Ohrgeräusche, die regelmäßig während der Verdauungsperiode eintreten. *Wecker* sowie *Komoto* beobachteten nach dem Einsetzen einer sympathischen Ophthalmie eine beiderseitige Taubheit, die allmählich zurückgehen kann. *Cornet* erwähnt einen Fall, in dem bei Druck auf das Labyrinth, Tränenfluß, Conjunctivalröte, zuweilen auch Orbicularkrampf ausgelöst wurden.

Gehörerregungen üben einen Einfluß auf das Gefäßsystem hervor, der sich nach *Conty* und *Charpentier* in einem bald erhöhten, bald erniedrigten Blutdruck und ferner in beschleunigten oder verlangsamten Herzbewegungen äußert. Musik beschleunigt nach *Dogiel* gewöhnlich den Herzschlag, wobei der Einfluß der Herzcontraction von der Tonhöhe und dem Instrumente abhängig ist. Nach *Castellani* vermindern tiefe Töne die Pulsfrequenz, während hohe Töne diese steigern. *Istmanow* beobachtete bei Reizung durch Töne oder Geräusche eine Abnahme der Hauttemperatur und des Extremitätenumfanges, sowie eine Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung. Meinen im Verein mit *Kornfeld* angestellten Beobachtungen zufolge bewirken Gehörerregungen und vor allem das Lauschen eine zuweilen beträchtliche Blutdrucksteigerung, die rasch abfällt. Nach *Dutszinsky* akkommodiert sich der Herzrhythmus dem rascheren oder langsameren Takte oder rhythmischen Tonfalle der Deklamation. *Frank* beobachtete eine Uterusblutung durch unangenehm scharfe Töne. *Steinbrügge* berichtet über eine akustisch ausgelöste Kälteempfindung vom Abdomen bis zur Kniegegend. Ich erregte durch eine Geräuscheinwirkung ein Kältegefühl an der entgegengesetzten Körperseite, ferner durch einen tiefen Ton ein Kältegefühl an der entsprechenden Hals- und Rückenhälfte. Bekannt ist das bei unangenehm scharfen Geräuschen auftretende Kältegefühl im Körper. Bei einer Versuchsperson traten bei akustischen Einwirkungen eine bedeutende Gesichtsblässe und Ohnmachtsanwandlung auf.

Den vasomotorischen Störungen des inneren Ohres ist die Motionstaubheit beizuzählen. Taubheit durch Schreck erwähnen bereits *Schmalz*, *Ziemsam* (Heilung nach 22 Wochen; es bestand gleichzeitig Facialparalyse) und *Dalby*. In einem von mir beobachteten Falle waren infolge einer Gemütsaufregung linksseitig plötzlich hochgradige Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Herabsetzung des Geschmacks, Geruchs und der Tastempfindung als bleibende Symptome, ferner vorübergehend Skotome und Sehschwäche aufgetreten. Eine Inhalation von Amylnitrit rief auf der rechten Seite eine lebhafte Röte hervor, indes sich die linke Gesichtshälfte nur schwach gerötet zeigte. Einen Fall von Schrecktaubheit und Erblindung führt *Bürkner* an. *Norris* beobachtete eine Motionstaubheit, die nach 21 Jahren vorübergehend spontan schwand. Bei einem meiner Patienten trat nach Gemütsbewegungen zu wiederholten Malen eine vollständige Acusticusanästhesie der linken Seite ein, die jedem therapeutischen Versuche trotzte, dagegen im Verlaufe einiger Monate spontan zurückging. *Freund* und *Kayser* berichten über

einen Fall von Schreck mit vorübergehender Taubheit, konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung, Anosmie, bedeutend herabgesetzter Geschmacksempfindung und cutaner Anästhesie. Schreck bewirkt eine Blutdrucksteigerung bei sehr intensiven und unregelmäßigen Herzbewegungen. *Binswanger* beschreibt einen Fall, wo nach Schreck Ohnmacht, Trübsinn und Irresein mit letalem Ende am 4. Tage erfolgten. Die Sektion ergab aneurysmatische Ausbuchtungen verschiedener Gehirngefäße und Hämorrhagien infolge regressiver Metamorphose der Gefäßwände. An der Schädelbasis bestanden keine Veränderungen.

III. Sensible Affektionen.

A. Neuralgie und Hyperästhesie.

Eine Neuralgie der Ohrmuschel tritt zuweilen bei Herpesbildung heftig auf. Bei nervösen Personen bestehen manchmal flüchtige Schmerzen an verschiedenen Stellen oder an einem bestimmten Punkt der Ohrmuschel und Paukenhöhle. Eine Neuralgia tympanica betrifft die sensitiven Äste des die Paukenhöhle versorgenden Nervus trigeminus und glossopharyngeus. Als häufigste Ursache geben sich eine Affektion der Zahnnerven sowie die verschiedenen Erkrankungen der Zähne und des Kiefers zu erkennen. Wie ich wiederholt beobachtet habe, kann eine Irradiation des Schmerzes vom Zahne aus auf das Ohr und die Schulter der erkrankten Seite erfolgen und zuweilen entlang des Armes bis auf die Finger ausstrahlen.

Thomas Bell führt einen Fall an, in welchem durch die Entfernung der Wurzel des zweiten unteren Mahlzahnes ein einjähriger Schmerz im Ohr, Hals, in der Schulter und den Armen geheilt wurde. Bei einer meiner Patientinnen, die durch 2 Monate regelmäßig von 7 Uhr abends bis 7 Uhr morgens heftige Ohrschmerzen empfand, hatte die Extraction eines cariösen Zahnes des Unterkiefers die Anfälle aufgehoben. *Schwartze* teilt einen Fall von einem jedesmal von 8 Uhr abends bis morgens aufgetretenen Ohrenschmerz mit, der nach Entfernung eines cariösen Backenzahnes schwand (*Fr. Müller*).

Eine Otalgie zeigt sich ferner mitunter bei einer Erkrankung der Nase, des Rachens, der Tonsillen und der Lymphdrüsen in der Umgebung des Ohres und des Halses sowie der Lymphdrüsen am Boden der Mundhöhle (*Kretschmann*). Nach *Pugnat* kann auch eine Entzündung der kleinen Drüsen an der Spitze des Warzenfortsatzes Otalgie veranlassen. Nicht selten beruht die Otalgie auf einer Erkrankung des Kiefergelenks (*Kretschmann*), ferner auf Myalgien der Kopf- und Nackenmuskeln (*Halle* u. a.), die beim sorgfältigen Abtasten der knoten- oder schwielenförmigen Stellen den Ohrenschmerz hervorrufen oder beeinflussen. Wie ich bemerkte, können die besonders bei Hysterischen zuweilen auftretenden knotenförmigen Anschwellungen im Verlaufe eines Nervenastes am Kopf, vor allem in der Occipitalgegend, ferner an den seitlichen Halspartien, in der Gegend der Clavicula und an der Schulter otalgische Anfälle hervorrufen, die erst beim Verschwinden dieser Anschwellungen, vor allem bei einer Massage, zurückgehen.

Toynbee behandelte ein anämisches Mädchen, das nach einer starken Ermüdung durch 6 Monate an heftiger Otalgie litt. *Weber-Liel* fand bei Brachial- und Cervicalneuralgie eine Otalgie vor, die durch Druck auf den Nervus auricularis magnus am hinteren Rand des Musculus sternocleidomastoideus hervorgeruft werden konnte. *Gerhardt* macht auf eine bei ulceröser Epiglottiserkrankung eintretende Otalgie (vom Vagus ausgelöst) aufmerksam. Erosions-

geschwüre an der hinteren Rachenwand können Otalgie erregen (*Schwartze*). Ein Mädchen, das an heftigen otalgischen Anfäl en litt, wurde beim Tuschieren der geschwellten seitlichen Rachenpartien und besonders in dem Augenblick, in welchem ich adenoide Vegetationen entfernte, von vehementen Ohrenschmerzen befallen. *Richard* erwähnt Ohrenschmerzen als frühes Symptom von Zungenkrebs. Otalgie anläßlich einer Zungenphlegmone teilen *Escat* und *Körner* mit, infolge einer Erkrankung des Unterkiefergelenkes *Schwartze, Bruck, Partsch* und *Hanum*. *Kretschmann* fand unter 84 Fällen 22 durch eine zumeist rheumatische Affektion des Kiefergelenkes bedingt. *Nottingham* erwähnt eine Otalgie, die gleichzeitig mit einer Neuralgie der Fußsohle auftrat.

Von der Paukenhöhle aus finden sich irradiierte Hyperästhesien am Kopf nicht selten vor, wobei die betreffende Kopfstelle, manchmal die Kopfhälfte zumeist der erkrankten Seite, sehr empfindlich gegen Berührung erscheint.

Bei einer Patientin mit Retraction des Musculus stapedius schwand unmittelbar nach Durchschneidung der Stapediussehne eine beinahe einjährige Hyperästhesie der betreffenden Kopfhälfte; die Patientin war vorher durch viele Monate außer stande, sich zu kämmen. Bei einer anderen, an chronischem Ohrenkatarrh leidenden Frau ging nach der Tenotomie des Tensor tympani dextri eine seit Monaten bestandene, bilaterale Supraorbitalneuralgie zurück. In zwei weiteren meiner Fälle verlor sich nach der Tenotomie des Musculus stapedius ein bei angestrengter Akkommodation der Augen, beim Lesen, Nähen u. s. w. sonst regelmäßig aufgetretener Kopfschmerz, so daß die Patienten nach der Operation ihre Augen ohne Schmerz stundenlang anstrengen konnten. Bei dem einen Patienten, den ich 15 Jahre später wieder sah, war kein Rückfall eingetreten. Nach Entfernung des Hammers oder Ambosses ergab sich in mehreren meiner Fälle ein Nachlaß der sonst häufig aufgetretenen Occipitalschmerzen. Eine ähnliche Beobachtung stellte *Habermann* an; in dem betreffenden Falle waren nach der Tenotomie des Musculus stapedius die Eingenommenheit des Kopfes, der Schwindel und das durch Kopfbewegungen hervorgerufene Dröhnen im Ohr verschwunden. *Moos* erwähnt einen Fall, in welchem während der Entfernung eines Ohrpolypen ein stechender Schmerz im Auge und Tränenträufeln erfolgten. *Mohler* berichtet von einem Nieskrampf, der mit einer eitrigen Paukenentzündung erschien und wieder schwand. *E. Pollak* beobachtete einen vom Plexus tympanicus aus erregten Husten. *Mohler* und *Klein* erwähnen Hustenanfälle infolge einer eitrigen Mittelohrentzündung.

Sensible Wechselbeziehungen zwischen beiden Gehörorganen geben sich am häufigsten bei Otalgie zu erkennen (*Lincke*), wobei der Schmerz an dem einen Ohr auf das andere überspringen kann oder einen gleichzeitigen Schmerz im anderen Ohr erregt.

Bei einer Patientin, die zeitweise an heftigen Schmerzen in der Tiefe beider Ohren gelitten hatte, waren die Schmerzen nach Entfernung des Hammers der rechten Seite nicht nur rechterseits, sondern auch linkerseits bleibend geschwunden.

Gehörempfindungen erregen zuweilen Ohr- sowie Zahnschmerzen. Eine durch akustische Reize erregte Otalgie kann anhaltend sein.

So wurde eine Klavierspielerin durch Klavierspiel in einem resonierenden Raum von einer bilateralen Otalgie befallen. Jede stärkere Schalleinwirkung veranlaßte eine bedeutende Steigerung des Ohrschmerzes, so daß die Patientin Gassenlärm, Theater u. s. w. meiden mußte. Eine elektrische Behandlung brachte, nachdem der Zustand $1^1/_2$ Jahre angehalten hatte, Heilung. *Gellé* erwähnt einen Fall von Otalgie infolge von Maschinenlärm. Dagegen verschwand in einem Falle von *Kramer* eine Otalgie durch eine intensive Schalleinwirkung. Bekanntlich ist das Ohr gegen hohe Töne oft sehr empfindlich.

Eigentümlicherweise tritt diese Hyperästhesie der sensitiven Nerven besonders bei hochgradig Schwerhörigen häufiger auf und kann selbst bei

tauben Personen vorkommen (*Politzer*). Lautes Hineinsprechen in das Ohr ruft bei diesen mitunter kein oder nur eine geringe Hörempfindung, dagegen eine Schmerzempfindung hervor (*V. Urbantschitsch*). Die Lokalisation dieser sensitiven Empfindung hängt oft von der Art der akustischen Einwirkung ab; verschiedene Buchstaben, besonders Vokale, können verschiedenen Stellen im Ohr oder Kopfe entsprechen, sogar in der Weise, daß bei wiederholt vorgenommenen Versuchen aus der jedesmaligen Empfindungsstelle der ausgesprochene Buchstabe ohne Hörempfindung erkannt wird. In manchen Fällen erregen Schalleinwirkungen, die nicht zur Perception gelangen, eine Eingenommenheit des Kopfes oder Kopfschmerzen. Wie ich meinen Untersuchungen entnehme, besteht eine solche sensitive Empfindung nicht selten an der Hörgrenze und bei deren Überschreiten an den ihr zunächst befindlichen Tönen, wogegen durch die noch weiter davon gelegenen Töne keine sensitive Empfindung erregt wird, so daß demnach deren Auftreten bei Einwirkung von Tönen die Nähe der Hörgrenze anzeigt. Beispielsweise erregt an einem ertaubten Mädchen h^3 an manchen Tagen eine geringe Tonempfindung, an anderen Tagen anstatt dieser einen Stirnkopfschmerz. Die Töne von c^4 an vermochten überhaupt keinerlei Empfindungen zu erzeugen. In einer größeren Anzahl von Fällen mit Taubheit für die höchsten Töne der Harmonika (bis f^4) riefen diese noch so stark genommenen Töne keine Empfindung hervor; bei allmählicher Annäherung an die Hörgrenze entstand zuerst eine schwache sensitive Empfindung, beim nächsten Ton eine viel stärkere, worauf ein bis zwei Töne weiter bereits die erste Tonempfindung eintrat, die sich entweder mit einer sensitiven Empfindung vermischt, oder ohne eine solche zeigt. Bei einem mit Hörübungen behandelten hochgradig schwerhörigen Mädchen riefen künstliche Vogelstimmen bei den ersten Übungen anstatt der Hörempfindung eine unangenehme, fast schmerzhaft sensitive Empfindung hervor. Im Verlaufe der Übungen war allmählich eine immer deutlichere Hörempfindung für die Töne der Vogelstimme aufgetreten und damit hatte sich gleichzeitig in entsprechendem Grade die schmerzhafte Empfindung im Ohr nach und nach vollständig verloren. Der Tondichter *Robert Franz* hatte durch einen Lokomotivpfiff sein Gehör für die höchsten Töne verloren; diese riefen jedoch bei ihrer Einwirkung stets eine schmerzhafte Empfindung hervor.

Gewisse Töne (*Vautier*), besonders ein sehr hoher schriller Ton, können unangenehme Empfindungen der Zähne hervorrufen. Bereits *Beck* gibt als bekannte Tatsache an, daß „scharfe unangenehme Töne ein Stumpfwerden der Zähne" bewirken. *Gruss* teilte uns mit, daß er durch sehr hohe und sehr tiefe Töne schwingender Seiten, aber nicht auch schwingender Luftsäulen stets eine Schmerzempfindung in bestimmten Zähnen beobachtete, u. zw. bei hohen Tönen am stärksten in den Eckzähnen des Oberkiefers, bei tiefen Tönen in einzelnen Zähnen des Unterkiefers; besonders heftige Schmerzen erregen hohe Töne in den cariösen Zähnen. Hohe Geräusche bewirken Schmerzempfindungen in allen Zähnen der einen Oberkieferhälfte, tiefe Geräusche in den Zähnen des Unterkiefers.

B. Anästhesie.

Eine Anästhesie mit Decubitus der Ohrmuschel erwähnen *Riegler* und *Moos*. *Gruber* fand in einem Fall von Caries des Schläfenbeins Anästhesie der hinteren Seite der Ohrmuschel und des Gehörganges.

Gehörgang. Nach heftigen Schmerzen im Gehörgang, beispielsweise nach Otitis externa, kann sich der Gehörgang vorübergehend unterempfindlich zeigen. Nach *Lichtwitz* findet sich bei Hysterie eine Gehörgangsanästhesie häufig vor. Anästhesie bei hysterischen Affektionen beschrieben *Briquet* als eine häufige Erscheinung, ferner *Walton* und *Féré*. *Bürkner* beobachtete 2 Fälle von Anästhesie nach Parotitis epidemica. *Weber-Liel* konstatierte eine Anästhesie des ganzen Gehörganges anläßlich eines Hirntumors, *Cottstein* eine solche des Gehörganges und des Trommelfelles bei Meningitis cerebrospinalis, *Freund* und *Kayser* in einem Falle von Schreck. Trommelfell. *Gottstein* beobachtete eine Trommelfellanästhesie nach Cephalalgie und nach Meningitis cerebrospinalis, *Chalewa* in Fällen von Sklerose des Mittelohres. *Barth* erzielte durch Suggestion eine Trommelfellanästhesie. *Freund* und *Kayser* erwähnen einen Fall nach Blitzeinwirkung. Bei Hysterie tritt zuweilen eine Anästhesie des Trommelfelles mit oder ohne Hörstörung auf. Tubenkanal. An Hysterischen fand *Lichtwitz* eine Anästhesie des Tubenkanals gegen den eindringenden Luftstrom.

IV. Cerebrale, sensorische und psychisch intellektuelle Affektionen.

1. Cerebrale Affektionen.

Gehörgang. *Kupper* erwähnt einen Fall von Hirnreizerscheinungen bei einer Cerumenansammlung; nach Ausspritzung des Ohres gingen diese zurück. Ein Cerumenpfropfen erregte in einem Falle von *Bischawy* Bewußtlosigkeit und Krämpfe, in einem Falle von *Hecke* Bewußtlosigkeit, in einem von *Herzog* ein Angstgefühl und eigentümliche Vagusreflexe. *Wagenhäuser* beobachtete bei Otitis externa haemorrhagica vorübergehende heftige Delirien mit Verfolgungswahn.

Vom Tubenkanal aus kann eine Schlafsucht erregt werden, wie ich dies anläßlich von Tubenbougierungen in mehreren Fällen antraf. Bei einer Patientin hielt der Schlaf regelmäßig durch mehrere Stunden an. *Lacker* hebt die günstige Wirkung von Lufteinblasungen in die Tube und ins Mittelohr auf Ohnmachtszustände hervor. *Boosa* und *Ely* beobachteten tiefe Ohnmacht infolge einer Luftdusche. Paukenhöhle. *Blake* und *Watson* fanden mit zu- und abnehmender Otitis media ein starkes Hervortreten und Schwinden von hysterischen Erscheinungen.

Gehörerregungen können verschiedene cerebrale Erscheinungen hervorrufen. Bekannt ist der zuweilen hypnotisierende Einfluß von Schalleinwirkungen, wobei sich manchmal verschiedene Töne oder wieder ein bestimmter Ton vom rechten oder linken Ohr aus ungleich verhalten. *Lichtwitz* beobachtete einen Fall, wo derselbe Stimmgabelton, dem einen Ohre zugeleitet, Hypnose hervorrief, vom anderen Ohre aus dagegen Erwachen bewirkte. *Deleau* erwähnt einen Patienten, bei dem starke Töne einen maniakalischen Anfall auslösten.

2. Sensorische Affektionen.

Einwirkungen auf die verschiedenen Sinnesempfindungen sind meinen Beobachtungen zufolge vom äußeren und mittleren Ohre und

überhaupt von den sensiblen Trigeminusästen aus gewöhnlich leicht auszulösen. Besonders auffällig erweist sich der Einfluß, den Entzündungen des äußeren und mittleren Ohres auf die Sehkraft zu nehmen vermögen. Unter 25 Fällen von eitriger Entzündung der Paukenhöhle fand ich 14mal ein herabgesetztes Sehvermögen, das sich nach Ablauf der Entzündung wieder hob. Verschiedene Reizeinwirkungen auf das äußere und mittlere Ohr (Lufteinblasung, Anblasen, Reiben der Gehörgangswände u. s. w.) üben zuweilen einen Einfluß auf das Sehvermögen, der sich gewöhnlich in einer Steigerung, seltener in einer Verminderung der Sehkraft äußert. Die Steigerung des Sehvermögens erfolgt zumeist rasch an beiden Augen oft ungleich, selbst bei gleicher Einwirkung auf beide Ohren. Die Dauer der Sehbesserung ist entweder nur momentan oder erstreckt sich auf mehrere Minuten, zuweilen auf Stunden, ja eine einmalige stärkere Reizung kann eine anhaltende Sehbesserung erzeugen, wie ich dies bei einer einmaligen Bougierung des Tubenkanales beobachtet habe. Ein anderesmal tritt durch wiederholte Bougierung eine ansteigende und dann bleibende Besserung des Sehvermögens ein. Die Sehbesserung erfolgt in der Regel durch eine Einwirkung auf den Lichtsinn, doch kann die Zunahme des Sehvermögens unverhältnismäßig bedeutender sein, als der Grad der Lichtsinnbesserung erwarten ließe. Wie ich hervorhob, ist das Sehvermögen von der Hörfähigkeit vollständig unabhängig und nur durch Trigeminuseinwirkungen bedingt. *Kiesselbach* und *Wolfberg* beobachteten die Besserung einer angeborenen Schwachsichtigkeit bei einem abnehmenden Ohrenleiden. Bereits *Doleau* fand in 2 Fällen von eitriger Entzündung der einen Paukenhöhle eine Sehabnahme an der erkrankten Seite vor, die sich mit der Besserung des Ohrenleidens zurückgebildet hatte (*Lawrenz*).

Bezüglich des Hörsinnes liegen zahlreiche Beobachtungen vor, die für eine Beeinflussung der akustischen Centren vom Trigeminus aus sprechen. Als Beispiele einer Beeinflussung der Hörfunktion wären zu erwähnen:

Ein Fall von Schwerhörigkeit während einer Trigeminusneuralgie (*Notta*) nach Dentalgie, die *Itard* als häufige Ursache von Schwerhörigkeit bezeichnet. *Vantill* beobachtete die Heilung einer Schwerhörigkeit nach Extraction des zweiten unteren Mahlzahnes; dieselbe Beobachtung stellten *Hesse* und *Tripier* an. *Koecker* und *Gilliams* fanden Schwerhörigkeit, die nach Heilung des erkrankten Kiefers schwand; anderseits kann eine Zahnextraction Taubheit veranlassen (*Frener*). *Eitelberg* berichtet von einem Patienten, der durch eine Einlage in eine Zahnlücke eine Taubheit aufwies, die nach Entfernung der Einlage zurückging. Einen Fall von Acusticusanästhesie durch Dentalgie habe auch ich beobachtet. Eine von mir behandelte luetische Patientin, die an Schwerhörigkeit und subjektiven Gehörsempfindungen litt, wurde zeitweise von heftiger Neuralgie des 3. Trigeminusastes befallen; in der Acme des Anfalles erfolgte regelmäßig eine Besserung der Schwerhörigkeit und der subjektiven Gehörsempfindungen, die bei Nachlaß der Schmerzen wieder schwand. Tubenbougierung übt nach meinen Beobachtungen einen mitunter beträchtlichen Einfluß auf den Hörsinn aus, der sowohl die Hörschärfe als auch die subjektiven Gehörsempfindungen betrifft.

Beeinflussung subjektiver Gehörsempfindungen. Eine Verminderung subjektiver Gehörsempfindungen beobacheten *Türk* bei Ausübung eines Druckes auf die Stirne, Zunge und den harten Gaumen, *Wilde* bei Reibung der Tragusgegend, *Weil* beim Anblasen des äußeren Ohres. Bei einer Patientin wurden die jeder Behandlung trotzenden subjektiven Gehörsempfindungen während eines unter heftiger Supraorbitalneuralgie auftretenden Zosters

bedeutend schwächer; die Besserung erwies sich als bleibend. Eine Massage des Tragus vermag auf subjektive Gehörsempfindungen und auf Schwerhörigkeit günstig einzuwirken. Betreffs der vom Trigeminus aus ausgelösten Beeinflussung von subjektiven Gehörsempfindungen und von Schwerhörigkeit ist zu bemerken, daß diese nicht immer auf einer Irradiation in den akustischen Centren zu beziehen sind, sondern möglicherweise auch einer reflektorischen Contraction des Tensor tympani zukommen. *Weber-Liel* gibt an, daß die während eines Migränanfalles in manchen Fällen sonst regelmäßig auftretenden Symptome von Ohrensausen und Schwerhörigkeit nach der Tenotomie des Tensor tympani ausbleiben können. Eine reflektorische Contraction des Tensor tympani bei Otalgie erwähnt *Moos.*

Von den außerhalb des Trigeminusgebietes ausgelösten akustischen Irradiationserscheinungen liegen verschiedene Beobachtungen vor: *Bacchi* erwähnt einen Mann, der bei Berührung einer Stelle der Planta pedis und einer zwischen Tibia und Fibula Ohrensausen bekam. Eine Beeinflussung des Ohrensausens durch kalte oder nasse Füße wird häufig beobachtet. Einer meiner Patienten schüttete sich zur Linderung seines heftigen Ohrensausens eiskaltes Wasser über den Kopf. Unmittelbar darnach waren die Ohrengeräusche verstummt und auch später nicht zurückgekehrt. Eine Neurose des Plexus cervicalis kann nach *Weber-Liel* die subjektiven Gehörsempfindungen beeinflussen; so beobachtete dieser Autor auch Ohrensausen bei Ovarialhyperästhesie, das durch Auflegen von Eisbeutel auf die Ovarialgegend geheilt wurde. *Moos* erwähnt eine Heilung von Ohrensausen durch Behebung einer Uterusreflexion, *Gellé* nach Abgang von Darmwürmern, wie auch *Franck.* An einem Patienten vermochte ich ein plötzlich auftretendes Ohrensausen durch Streichen am Rumpfe oder an den Extremitäten auf einige Sekunden zu unterdrücken. An einer Hysterischen traf ich in der Gegend der Scapula und Clavicula kleine Knötchen an, von denen aus durch Druck oder kräftiges Streichen eine Beeinflussung von subjektiven Gehörsempfindungen so auch von Otalgie erfolgte.

Funktionelle Wechselbeziehungen zwischen beiden Gehörsorganen sind meinen Beobachtungen zufolge häufig nachweisbar. Eine Erregung des Hörsinns der einen Seite vermag auf die Hörfunktion der anderen Seite einen oft auffälligen Einfluß zu nehmen (*V. Urbantschitsch*). Zwischen beiden Gehörsorganen finden sich subjektive Schwankungen in der Intensität akustischer Empfindungen normalerweise vor (*V. Urbantschitsch*). Ein 80jähriger Mann, der durch 20 Jahre am linken Ohre mäßig laut gesprochene Worte vernommen hatte, dagegen am rechten Ohre taub war, hörte eines Morgens plötzlich mit dem rechten Ohre, wogegen sich das linke Ohr als taub erwies. Dieser Zustand bestand bis zu dem an Apoplexie erfolgten Tode des Patienten durch 5 Jahre. Bei Anfertigung von Gehörkurven fiel mir das schwankende Verhalten des Gehörs am rechten und linken Ohre besonders auf, wobei ich nicht selten mit einer Steigerung der Hörfunktion an dem einen Ohre gleichzeitig eine Hörabnahme an dem anderen beobachtete. In einem Falle[5] stieg das Gehör an dem einen Ohr von ursprünglich 0 *cm* für die Uhr täglich um ca. 2 *cm* und fiel am anderen Ohr von 30 *cm* um mehrere Zentimeter, bis am 7. Tage eine Durchkreuzung der Hörkurven erfolgte, worauf das Gehör auf dem einen ursprünglich auf 0 *cm* befindlichen Ohr weiterstieg, während das andere Ohr bis auf 0 *cm* verlor, und dann wieder eine Umkehr dieser Hörbewegungen stattfand. Dieser Vorgang wiederholte sich durch Monate hindurch. Ein Überwandern der Schwerhörigkeit von der einen Seite auf die andere findet bei dem von *Dumontpallier* und *Gellé* zuerst nachgewiesenen Transfert

[5] Wien. med. Pr. 1875.

sehr rasch statt und kann, wie ich aus einem Falle ersah, auf eine einmalige Transferterregung hin in allmählich abgeschwächtem Grade wiederholt in kurzen Zeiträumen hintereinander auftreten. An Normalhörigen fand ich bei diotischer Zuleitung sehr schwacher Töne physiologische Transferterscheinungen für einzelne oder sämtliche Töne. Beachtenswert ist noch ein weiterer Einfluß, den das funktionelle Verhalten des einen Ohres auf die Hörfunktion des anderen Ohres zu nehmen vermag. So sind operative Eingriffe am Schallleitungsapparat des einen Ohres im stande, die Hörfunktion am anderen Ohre zu beeinflussen. *Weber-Liel* und *Kessel* beobachteten dies nach einer Tenotomie des Tensor tympani. Nach Durchschneidung der hinteren Trommelfellfalte erfolgte bei einem meiner Patienten eine Besserung des Gehörs und der Ohrgeräusche am anderen Ohre (*V. Urbantschitsch*). In einem Falle trat nach der Tenotomie der Stapediussehne eine Gehörbesserung auch am nicht operierten Ohre auf. Die auffälligste Einwirkung eines an dem einen Ohr vorgenommenen operativen Eingriffes auf das andere nichtoperierte Ohr erhielt ich in Fällen von Extraction des Hammers oder des Hammers und Ambosses (*V. Urbantschitsch*); so kann auch deren Entfernung bei operativer Eröffnung der Mittelohrräume im anderen, nichtoperierten Ohre eine Hörsteigerung ergeben. *Treitel* teilt einen Fall mit, wo die Entfernung des stark retrahierten Hammers eine Gehörsbesserung um das Doppelte auch am anderen Ohre ergab. Über drei weitere solcher Fälle berichtet *Rhese*. *Eitelberg* fand, daß eine Cerumenausspritzung die Hörfähigkeit des anderen Ohres erhöhen könne. *Miot* gibt an, daß bei einer akuten Entzündung des einen Ohres am anderen Ohre Hörstörungen und Ohrensausen entstehen können, *Eitelberg* wies unter 28 Fällen von Entzündung des einen Ohres 20mal einen Einfluß auf die Hörfähigkeit und die subjektiven Gehörsempfindungen am anderen Ohre nach; desgleichen *Bennet* in einem Falle von exsudativer Mittelohrentzündung und in einem Falle von Cerumenanhäufung.

Auch die subjektiven Gehörsempfindungen lassen Wechselbeziehungen erkennen, die besonders auffällig werden, wenn sie von dem einen Ohre auf das andere überspringen und nach einiger Zeit wieder auf das erstere zurückkehren. Bei einer Patientin hörten die durch mehrere Monate rechts bestandenen kontinuierlichen subjektiven Gehörsempfindungen in dem Augenblicke auf, als ich am linken Ohr am Steigbügel haftende Pseudomembranen entfernte; gleichzeitig mit dem Verstummen der Ohrgeräusche rechterseits tauchten diese linkerseits auf und klangen binnen 14 Tagen allmählich ab. In einem Falle von einer bis auf vorhandene subjektive Gehörsempfindungen vollständigen Acusticusanästhesie rechterseits schwanden die Ohrgeräusche dauernd am rechten Ohr durch Bougieren des linken Tubenkanales.

Gehörsempfindungen können einen Einfluß auf die übrigen Sinnesempfindungen nehmen, sowie ja überhaupt zwischen den verschiedenen Sinnesempfindungen Wechselbeziehungen bestehen (*V. Urbantschitsch*). So ergaben meine Versuche, daß Tonempfindungen in der Regel eine Steigerung des Farbensinnes hervorrufen, wobei sich hohe und tiefe Töne ver-

schieden verhalten können. Einen ähnlichen Einfluß vermögen Gehörreize auf die Seh-, Geschmacks-, Geruchs-, Tast- und Temperaturempfindungen zu nehmen, wie anderseits diese wieder die Gehörsempfindungen beeinflussen. Verschiedene Farbenempfindungen sind im stande, das subjektive Hören von Musikstücken wesentlich zu verändern bezüglich der Stärke und Höhe des Tones, des Tempos, einer Unterbrechung oder Unterdrückung des subjektiv Gehörten.

3. Intellektuelle Affektionen.

Ein Universitätskollege klagte über Schwerhörigkeit, Druck im Ohre und vermochte in seinen Vorträgen nicht das passende Zeitwort für die einzelnen Sätze zu finden, weshalb er sich genötigt sah, seine Vorträge abzubrechen. Nach einer Ausspritzung von Cerumenpfröpfen aus beiden Ohren waren sämtliche Erscheinungen geschwunden; subjektive Gehörsempfindungen sowie Schwindel hatten in diesem Falle nicht bestanden. Eine ähnliche Beobachtung stellten *Rooser* und *Ely*, ferner *Herzog* an. *Brown* fand an einem Knaben nach einer Extraction von 28 Steinchen aus dem Gehörgang eine auffällige Steigerung der geistigen Tätigkeit.

Störungen des Gedächtnisses. Über eine otogene Beeinflußbarkeit des Gedächnisses finden sich in der Literatur nur wenige Angaben vor, doch ergeben meine (*V. Urbantschitsch*) Untersuchungen, daß Gedächtnisstörungen bei den verschiedenen Erkrankungen des Ohres nicht selten auftreten.

Itard erwähnt, daß an Mittelohrkatarrhen leidende Studierende öfters infolge ihrer Gedächtnisschwäche im Studium behindert seien. *Ranschburg* führt unter den verschiedenen Ursachen von Gedächtnisstörungen eine Erkrankung des Hörorganes an. *Hillairet* beobachtete einen Fall von Ohrpolypen mit Abnahme des Gedächtnisses.

Unter 220 Ohrkranken, darunter 20 Fälle mit Erkrankung des äußeren Ohres, 100 mit Mittelohrkatarrh und 100 mit eiteriger Mittelohrentzündung, traf ich eine größere Anzahl mit verschiedenartigen Gedächtnisstörungen an. Diese betrafen eine temporäre Amnesie oder starke Vergeßlichkeit, Vergessen des Lese- und Lehrstoffes sowie der Vorträge, eine Schwächung oder einen Ausfall des Namens-, Zahlen-, Personen-, Orts- und musikalischen Gedächtnisses, Störungen der Sprache, Erscheinungen von amnestischer Aphasie und das Vergessen einer Sprache. Die betreffende Gedächtnisstörung hielt in dem einzelnen Falle durch verschieden lange Zeit an oder trat vorübergehend stärker auf. Sie zeigt sich oft abhängig von dem wechselnden Erkrankungszustand des äußeren oder mittleren Ohres und schwand mit dem Ablauf der Ohrenerkrankung. In mehreren Fällen waren die Gedächtnisstörungen unmittelbar durch eine Mittelohroperation hervorgerufen worden.

Wie meine experimentellen Untersuchungen ergaben, vermag eine auf das äußere oder mittlere Ohr ausgeübte Drucktamponade sowie eine Druckeinwirkung auf die Carotis bei manchen Personen akustische und optische Gedächtnisbilder zu beeinflussen.

4. Psychische Affektionen.

Psychische Erscheinungen werden bei den verschiedenen Erkrankungen des Gehörorganes nicht selten angetroffen und können sich in Änderungen der Gemütsstimmung und des Charakters, selbst in Anfällen von heftiger Erregung bis zu maniakalischen Ausbrüchen äußern.

So berichtet *Linden* über einen Fall von Manie, die mit dem Versiegen eines eitrigen Ohrenflusses eintrat und nach 3 Tagen mit der wiederkehrenden Otorrhöe verschwand. *Köppe* erwähnt 2 Patienten, die schwere Kopftraumen erlitten hatten und bei denen während eines Ohrenleidens psychische Störungen aufgetreten waren. *Tröltsch* fand Fälle von Mittelohrerkrankung mit heftiger Erregtheit, *Moos* berichtet über einen Mann, der bei Steigerung seines Tubenkatarrhs von einer so gereizten Stimmung befallen wurde, daß er in einer solchen seine Kinder zur Vermeidung eines Unglückes rasch entfernte. Einen Fall von Geistesstörung bei eitriger Mittelohrentzündung beobachtete *Williams. Wagenhäuser* erwähnt einen Fall von Otitis externa haemorrhagica mit Delirien und Verfolgungswahn, *Herzog, Roosa* und *Ely* eine Cerumenansammlung mit den Erscheinungen von Angstgefühl, Palpitationen und geistiger Depression, *Schmiegelow* einen Fall von Verfolgungswahn, *Barth* psychische Störungen bei eitriger Mittelohrentzündung.

Als ich (*V. Urbantschitsch*) bei einem jungen Manne eine Granulation in der Paukenhöhle mit der Sonde berührte, sprang dieser plötzlich auf und stellte sich mir mit geballten Fäusten drohend gegenüber, ohne ein Wort zu sprechen. Nach einigen Sekunden setzte er sich wieder ruhig nieder, ohne Bewußtsein des Vorfalles. Ein an chronischer eitriger Paukenentzündung erkrankter junger Mann von bescheidenem Wesen wurde jedesmal 1—2 Tage vor einer Exacerbation der Eiterung von einem Druckgefühl im Ohre befallen mit mäßigen Schmerzen, womit sich gleichzeitig eine zunehmende Aufregung einstellte, die sich zuweilen bis zu förmlichen Wutausbrüchen steigerte. Mit dem Eintritte des vermehrten Ohrenflusses trat wieder die gewöhnliche ruhige Gemütsstimmung ein. Eine ähnliche Beobachtung führt *Robin* an. Bei einem meiner (*V. Urbantschitsch*) Patienten war mit einer Sekretstauung in der rechten Paukenhöhle jedesmal eine hochgradige psychische Depression erfolgt, die nach Entleerung des Sekretes rasch zurückging; auch eine stärkere Tanponade des Gehörganges rief ähnliche Erscheinungen hervor. Bei einem 37jährigen Mann mit eitriger Mittelohrentzündung erfolgten mit dem zeitweise auftretenden Aufhören des Eiterausflusses jedesmal heftige Erregungszustände bei geringfügiger Veranlassung, wobei der Patient einmal eines seiner Kinder im Zorn auf die Erde schleuderte und sich von da an am Beginne eines Zornausbruches rasch von der Familie absonderte, um ein Unglück zu verhüten. Eine 53jährige Frau, die vor 12 Jahren am linken Ohr radikal operiert worden war und bei der noch zeitweise ein eiteriger Ohrenfluß auftritt, wird seit 3 Jahren bei stärkerer Otorrhöe regelmäßig bald von einer bedeutenden Aufregung befallen, die bis 10 Minuten andauert, bald von Dämmerungszuständen, die durch Tage bis 3 Wochen anhalten.

Otogene psychische Erregungszustände, zumeist von kurzer Dauer und geringer Intensität, finden sich meinen (*V. Urbantschitsch*) Beobachtungen nach häufig vor. Ich fand solche unter 50 Fällen von Mittelohrkatarrh in 16 Fällen, unter 100 Fällen mit eiteriger Mittelohrentzündung 35mal, also bei Patienten mit Ohrenkatarrh in ungefähr $^1/_4$, bei eiteriger Mittelohrentzündung in $^1/_3$ der Fälle. Für die otogene Natur der psychischen Erregungszustände spricht der Umstand, daß diese gleichzeitig mit der Ohrerkrankung erschienen und wieder schwanden, oder bei Intensitätsschwankungen des Ohrleidens entsprechende Schwankungen aufwiesen, ferner von dem Versiegen, ein andermal vom Wiedererscheinen eines eiterigen Ohrenflusses abhingen. Bemerkenswerterweise übte eine Mittelohroperation bei 7 Patienten psychisch erregend ein,

während in einem Falle die Operation auf den vorher psychisch sehr erregbaren Patienten beruhigend eingewirkt hatte. In einigen Fällen wurde infolge von Mittelohrentzündung vorübergehende Geistesstörungen beobachtet.

Erkrankungen des Gehörorganes können auch einen Einfluß auf Gehörshalluzinationen ausüben. So vermögen alle jene Ursachen, die bei Geistesgesunden subjektive Gehörempfindungen hervorrufen, bei Geisteskranken Gehörshalluzinationen auslösen, weshalb auch Halluzinanten auf den Zustand ihrer Gehörorgane untersucht werden sollten. *Köppe* traf unter 100 Geisteskranken 77 mit Gehörhalluzinationen an, darunter 31 mit Ohrerkrankungen. *Jolly* berichtet über 5 Geisteskranke mit Gehörshalluzinationen, von denen ein Teil schwere Ohrentzündungen aufwies. *Redlich* und *Kaufmann* fanden an den mit Halluzinationen behafteten psychisch Erkrankten gewöhnlich Affektionen des äußeren, mittleren oder inneren Ohres; bei Paranoia in 44%, bei akuten Geistesstörungen in 63%. Bei gleichartigen Krankheiten ohne Gehörshalluzinationen fanden sich unter 10 Fällen 9mal normale Gehörorgane vor.

Von einzelnen Beobachtungen wären folgende anzuführen: *Kessel* fand Heilung von Gehörshalluzinationen durch Ausspritzung von Cerumen aus dem linken Ohre und Tenotomie des Tensor tympani am rechten Ohre. *L. Meyer* entfernte einem Melancholiker einen Cerumenpfropfen, worauf der Patient die Halluzination von Kindergeschrei rasch verlor. Bei einer an chronischem Ohrkatarrh erkrankten Frau, der ich den Hammer extrahierte, waren nach der Operation die seit Jahren bestandenen Halluzinationen von Menschengeschrei nicht wieder aufgetreten. *Köppe* erwähnt, daß die Einführung eines Trichters in den Gehörgang Gehörshalluzinationen bewirken könne. *Spratling* berichtet über einen Fall von Gehörshalluzinationen anläßlich eines Fremdkörpers im Gehörgange. *Jolly* sowie auch *Longet* führen Fälle an, in denen der galvanische Strom Halluzinationen von Wörtern und Sätzen auslöste. *Konrad* beobachtete in der Mehrzahl der an Halluzinationen Leidenden quantitative und qualitative Veränderungen der Acusticusreaktion, besonders Hyperaesthesia acustica. *Fischer* teilt einen Fall von Verfolgungswahn mit, in welchem durch den galvanischen Strom Gehörshalluzinationen ausgelöst wurden, ferner einen Fall von Verfolgungswahn mit Gehörshalluzinationen, die durch eine Anodenbehandlung geheilt wurden. *Redlich* und *Kaufmann* machen aufmerksam, daß die Gehörshalluzinationen während einer elektrischen Behandlung suggestiv eintreten können oder während des Elektrisierens spontan erscheinen.

Literatur:

Agazzotti, Int. Zt. f. Ohr. 1904, Nr. 2, S. 220, 258.
Alt, Mon. f. Ohr. 1906, S. 88.
Bacchi, Bullet. de sc. méd. 1855.
— Du Méd. chir. Z. 1855, S. 647.
Baratoux, Path. des affect. de l'or. Paris 1881.
— Affect. ann. Paris 1880.
— De l'or. Paris 1882.
Barth, Zt. f. Ohr. XXI, S. 82.
— Zt. f. Ohr. XIX, S. 231.
Baumgarten, Mon. f. Ohr. XXV, S. 245.
Bechterew, A. f. Phys. XXX, S. 343.
Beck, Ohrenk. S. 112.
Belbeder, *Itard* Mal. de l'or. T. 1, p. 345.
Bell Thomas, s. *Wedls* Path. d. Zähne. 1870.

Bennet, Lympath. aff. of the ear. Lancet, July 1887.
Bernard, s. *Benedikt,* Nervenpath. 1876, II, S. 447.
Berthold, Zt. f. Ohr. X, S. 184.
— Zt. f. Ohr. XII, S. 172.
Binswanger, Conty und *Charpentier,* s. *Binswanger,* Charité-Ann. 1886, VI, S. 401.
Blake u. *Watson,* Ann. d. mal. de l'or. 1884, p. 203.
Bonnafont, Gaz. méd. de Paris. 1842, p. 115; zit. Zt. f. d. ges. Med. XX, S. 534.
Bourlon, Thérap. de Paris. 1899.
Bourgougnon, Journ. de méd. Paris 1888, No. 24.
Boyer, Traité de mal. chir. T. 6, p. 17.
Briquet, Traité sur l'hyst. Paris 1859, p. 272; s. *Gradenigo* S. 374.
Brown, A. f. Aug. u. Ohr. III, Abt. 2, S. 154.
Brown-Séquard, Bullet. de l'Acad. d. Med. XXXIV; s. Canst. J. 1869, II, S. 17.
Bruck, D. med. Woch. 1895, Nr. 33.
Brunner, A. f. Aug. u. Ohr. II, Abt. 1, S. 70.
— A. f. Ohr. V, S. 34.
Buchner, A. f. Ohr. XVII, S. 185.
Budge, Compt. rend. T. 36, p. 377.
Bürkner, Ohr. 1892, S. 117 u. 269.
— Zt. f. Ohr. XXI, S. 176.
— Ohr. 1892, S. 117, 269.
Burnett, A. f. Aug. u. Ohr. IV, Abt. 2, S. 321.
— Am. J. of Otol. 1880.
Buzzard, Petersb. med. Woch. 1879, Nr. 28.
Callenfels, s. *Cl. Bernord* u. *Callenfels,* Z. f. rat. Med. 1855, VII, S. 157.
Cannal, Brit. med. J. 1898; zit. Zt. f. Ohr. XXXIV, S. 278.
Castellani, A. int. d. Lar., d'Ot. etc. 1913, p. 124.
Chalewa, Zt. f. Ohr. XIX, S. 252.
Charpentier, A. d. Phys. 1877; zit. *Schmidts* J. CLXXVII, S. 128.
Chimansky, s. *Onodi,* Zt. f. Ohr. CXIX, S. 14.
Cohen, Ann. d. mal. 1863, p. 430; zit. *Gellé,* l. c. p. 104.
Cornet, Mon. f. Ohr. 1906, S. 523.
— Ann. intern. de Laryng. etc. 1906; zit. Mon. f. Ohr. 1906, S. 523.
Corradi, A. f. Ohr. XXXII, S. 1.
Dalby, Canet. J. 1876, II, S. 474.
Danaldson, Lancet, Aug. 1902.
Danilewsky, s. *Kussmaul* in *Erbs* Kr. d. Nervens. 1874, S. 563.
Delean, s. *Schmidts* J. 1840, 2. Suppl.-B., S. 209.
— J. d. connaiss. méd.-chir. 1838; zit. Med. Jahrb. Wien 1840, XXIII, S. 315.
Denk, Ann. of Otol., Sept. 1906.
Desterne, Union méd. 1851, Nr. 43—46.
Dogiel, A. f. Anat. u. Phys. 1880.
Dumontpallier, Soc. de Biolog. Octobre 1877, Aout 1878.
Dutszinsky, Berechnung und Begriffsbild der Zeitintervalle. Leipzig 1897.
Duval u. *Labord,* Soc. biolog. 1878;
— *Gellé,* Mal. de l'or. 1885, p. 20.
Eitelberg, Wien. med. Woch. 1891, Nr. 3.
— Z. f. Ohr. 1883, XII; s. darüber auch *Tammena,* Inaug.-Diss. Göttingen 1903.
Ely, Z. f. Ohr. IX, 339.

Erb, Heidelberger m. Ver. 1888; zit. Zt. f. Ohr. XX, S. 110.
Fassano, A. intern. di Otol. Neapel 1885.
Féré, A. d. neurol. 1882, T. 5.
Fischer, A. f. Psych. 1881, Nr. 18.
Floiz, A. f. Ohr. II, S. 228.
Frank, Ohrenh. S. 122, 241.
— s. *Ruster,* Magaz. XVII, S. 310.
Freitel, D. otol. Ges. 1897, S. 212.
Freuer, s. *Frank,* Ohrenkr. S. 372; *Humm,* D. Viertelj. f. Zahnh. 1874, S. 154.
Freund u. *Kayser,* D. med. Woch. 1891, Nr. 31.
Frey u. *A. Fuchs, Obersteiner,* Neurol. Inst.-Arb. XIII.
Fröschels, Öst. ot. Ges. 1920, zit. M. f. Ohr. 1920, S. 369.
Gellé, Soc. de Biol. 1887, p. 395.
— Mal. de l'or., Paris 1885, p. 380.
— Mal. de l'or. p. 72; Mal. de l'or. 1885, p. 39.
— De l'or. 1888, T. 2, p. 261.
— Gaz. méd. Paris 1878, Nr. 1; Da l'or. 1881, p. 106.
— De l'or. 1888, T. 2, p. 103.
— De l'or. 1885, p. 377.
— Mal. de l'or. 1885, p. 574.
— Path. et trait. de la surdité. Paris 1883, p. 215.
Gellé und *Brunner,* Ann. d. mal. de l'or. 1895, p, 351.
Gerhardt, Virch. A. XXVII.
Gervais, Diss., Paris 1879; zit. Zt. f. Ohr. VIII, S. 346.
Gilliam, Öst. Zt. f. pr. Heilk. 1855, S. 252.
Gottstein, A. f. Ohr. XVII, S. 177, 178.
Gradenigo, A. f. Ohr. XXXI, S. 284.
— A. ital. di Otol. 1894; zit. A. f. Ohr. XXXIX, S. 56.
— A. ital. di Otol. I.
Grasset, Gaz. de Paris 1879, p. 293.
Gruber, Ohrenh. 1888, S. 173, 635.
— Wien. med. Halbmonatsschr. 1863, S. 80.
Guye, Zt. f. Ohr. IX, S. 35.
Habermann, Prag. med. Woch. 1884, Nr. 44.
Hagens, A. f. exp. Path., XI, S. 39.
Halle, M. f. Ohr. 1911, S. 768; *A. Müller,* D. musk. Kopfschm. Leipzig; *Auerbach,* D. Kopfschm. Berlin; *Kretschmann* l. c.
Hanum, Münchn. med. Woch. 1901, Nr. 45.
Hartmann, Zt. f. Ohr. XVIII, S. 42.
Haug, Ohrenheilk. S. 198.
Hecke, A. f. Ohr. XXX, S. 67.
Herzog, Mon. f. Ohr. 1889, Nr. 5.
— Mon. f. Ohr. XXIII, S. 97.
Hesse, Bl. d. prakt. Heilk. 1815, XXXIV, S. 325.
Hillairet, Gaz. d. hôp. 1862, No. 7.
Hinton, zit. in *Hartmanns* Ohrenk.
Högyes, Ungar. Akad. d. Wiss. 1885; zit. Mon. f. Ohr. XX, S. 170.
Hues, Pass, B. III, S. 217.
Istmanow, s. *Nagel,* Phys. d. Sinne 1905, III.

Itard, Traité d. mal. de l'or. T. 1, p. 295, 348.
— Traité de l'or. T. 2, p. 333.
— Mal. de l'or. T. 2, p. 323; *Lucas,* A. f. Ohr. III, S. 227.
— Mal. de l'or. T. 2, p. 52.
Jackson, Brit. med. J. 1869, S. 591; zit. A. f. Ohr. V. S. 307.
Jacobsohn, A. f. Ohr. XXI, S. 294.
Jolly, A. f. Psych. 1873, Nr. 4.
— Verh. d. phys. med. Ges. in Würzburg, März 1873.
Kessel, Korrespondenzbl. d. ärztl. Vers. in Tübingen 1888, Nr. 7.
— Korrespondenzbl. d. ärzt. Vers. Tübingen 1888.
Kiesselbach u. *Wolfsberg,* Berl. kl. Woch. 1885, Nr. 15.
Kirchner, Über die Einwirkung des Nervus trigeminus auf die Gehörorgane. Würzburger Festschr. 1882.
Kisch, Wien. kl. Woch. 1919, S. 6.
Klein, Mon. f. Ohr. 1904, Nr. 6.
Koecker, s. *Schmidts* J. 1844, IXL, S. 76.
Komoto, Kl. Mon. f. Aug. XIV; zit. M. f. Ohr. 1913, S. 511.
Konrad, Mon. f. Ohr. XX, S. 14; s. *J. Weiß,* Komp. d. Psych. 1881, S. 153.
Köppe, A. f. Ohr. V, S. 582.
— A. f. Ohr. IX, S. 220.
— Zt. f. Psych. 1867, Nr. 24.
Kornfeld, Wien. med. Bl. 1899, Nr. 30—32.
Körner, Zt. f. Ohr. XXX, S. 133.
Kramer, Gräfe u *Walther,* J. 1829, CXIII, S. 617.
Krause, Münchn. med. Woch. 1895, Nr. 26, 27. *Aster,* Beitr. z. kl. Chir. XI.
Kretschmann, A. d. Laryng. T. 19, p. 109.
— A. f. Ohr. LVI, S. 24.
Kupper, A. f. Ohr. XX, S. 167 u. 169.
Labord u. *Duval,* s. *Baratoux,* „De l'or. Paris 1882.
Lacker, Wien. med. Pr. 1891, S. 25.
Laurens, Relat. entre l. mal. de l'or. et celle de l'oeil. Paris 1897, p. 38.
Leroux, Thése de Paris 1905; zit. Int. Z. f. O. 1905, Nr. 12.
Lewis, A. f. Ohr. VL, S. 143.
— Amer. ot. Soc. 1897, Nr. 6: zit. A. f. Ohr. VL, S. 143.
Lichtwitz, Rev. mens. de Laryng. 1886, Nr. 12.
— Anaesth. hyst. 1887, S. 45, 47.
— Les Anaesth. hyst. Paris 1887.
— Anaesth. hyst. p. 89—91.
— Anaesth. hyst. Paris 1887.
Lincke, Schmidts J. 1845, V, S. 158 und *Bonnafont,* Traité 1873, p. 558.
Linden, Canst. J. 1854, III, S. 108.
Locat, Med. News 1896, p. 21.
— Zbl. f. Laryng. XII, S. 431.
Louget, s. *Gellé,* Traité 1885, p. 550.
Luc, A. f. Ohr. XXXII, p. 278.
Lucae, A. f. Ohr. XVII, S. 241.
Maclagon, Wilde, Ohrkr., Übers. S. 377.
Marx, Zt. f. Ohr. LV, S. 1.
Meguin, Soc. de Biolog. 1881.

Meyer L., s. *Tröltsch*, Ohrerkr. 6. Aufl., S. 566.
Miot u. *Baratoux,* Mal. de l'or. 1884, T. 1, p- 113.
Mohler, Virch. A. XIV; zit. Canst. J. 1860, III, S. 1114.
Moos, Klin. d. Ohr. S. 239 u. 240.
— A. f. Ohr. II, S. 197.
— Zt. f. Ohr. XII, S. 106.
— Klin. d. Ohr. S. 301.
— A. f. Aug. u. Ohr. I, Abt. 2, S. 66.
— Otol. Kongr., Basel 1885, S. 43.
— *Schwartze*, Handb. I, S. 541.
— A. f. Aug. u. Ohr. I, Abt., S. 239.
Müller Fr., Zt. f. Ohr. LVII, S. 134.
Munk, Med. Klin. 1917, Nr. 35.
Norris, Zt. f. Ohr. XIV, S. 236.
Notta, A. gén. 1854; zit. *Schmidts* J. LXXXV, S. 173.
Nottingham, Diss. of the ear. London 1857; zit. *Schmidts* J. CXVI, S. 258.
Obraszoff, Mon. f. Ohr. 1899, S. 278.
Oppenheim, D. myasthenische Paral. Berlin 1901, S. 74.
Panse, Zt. f. Ohr. XLI.
Partsch, s. *Bergmann,* Handb. d. prakt. Chir. 1900, S. 897.
Pius, Int. kl. Rundschau 1888, Nr. 23.
Politzer, Ohr. II, S. 753.
— Ohr. 1878, S. 753.
— Ohr. S. 229.
Pollak E., Mon. f. Ohr. 1904, S. 521.
Power, s. *Itard,* Mal. de l'or. T. 1, p. 344; zit. Berl. kl. Woch. 1881, Nr. 30.
Pugnat, Arch. cit. de Lar. etc. T. 29, p. 760.
Rauschburg, D. med. Woch. 1912, Nr. 51 u. 52.
Redlich u. *Kaufmann,* Wien. kl. Woch. 1896, Nr. 33.
Reichmann, Über alternative Mittelohreiterung. Diss., Bern 1886; s. ferner *Itard,* lasai sur le cat. de l'or. Paris 1807; *Kramer,* Ohr. 1836, S. 145; *Lincke*, Ohr. 1837, S. 565; *James Sims,* zit. *Frank,* Ohr. 1845, S. 133.
Rehse, D. med. Woch. 1900, Nr. 40.
Richard, Thèse Paris 1878; zit. *Schwartze,* Ohr. S. 269.
Riegler, D. Türkei, Wien 1872.
Rischawy, Ber. d. Wien. Krankenh. Wien 1880, S. 418.
Roosa u. *Ely,* s. *Lincke,* Ohr. I, S. 568; *Lussana,* zit. Canst. J. 1859, III, S. 28; *Schmiedekam,* Exper. Stud. Kiel 1868, S. 9; *Gellé,* De l'or. 1888, T. 2, S. 146.
— Zt. f. Ohr. IX, S. 338 u. 339.
Robin, Thèse. Lyon 1884.
Ruttin, Wien. med. Woch. 1917, S. 1636.
– Öst. ot. Ges. 1912; zit. Mon. f. Ohr. 1912, S. 855.
Samuel, Troph. Nerv. 1860, S. 65.
Schmalz, Beitr. z. Geh. u. Sprachheilk. 1846, I, S. 42.
Schmiegelow, s. A. f. Ohr. XXV, S. 284.
Schwabach, Naturf.-Vers. 1886.
Schwartze, Naturf.-Vers. 1886.
— A. f. O. I, S. 147, 224; VI, S. 299; XVI, S. 263.
— Ohr. S. 230.

Schwartze, D. chir. Krank. d. Ohr. 230.
Schwartze u. *Köppe,* A. f. Ohr. V, S. 282.
Schurig, A. f. Ohr. XIV, S. 148, 149.
Sicherer, s. *Schmidts* J. 1841, XXXII, S. 325.
Siebenmann, Zt. f. Ohr. LIV, S. 9.
Spratling, Med. Rec. 1891, Zone.
Steinbrügge, Zt. f. Ohr. XII, S. 41; XIX, 328.
Suarez de Mendaro, Rev. med. de Laryng. 1888.
Tillaux, s. *Gervais* l. c.
Toynbee, Ohr. Übers., S. 73, 380.
Trautmann, Naturf.-Vers. 1886.
Trìpier, A. de méd. 1869, p. 408; zit. *Gellé,* De l'or. 1888, p. 103.
Tröltsch, Ohr. 6. Aufl., S. 337.
Türk, Öst. Woch. 1843, Nr. 44; s. Canst. J. 1843, III, S. 192.
Urbantschitsch E., Wien. kl. Woch. 1906, Nr. 39.
Urbantschitsch V., Ohr. 1890, S. 363.
— Öst. otol. Ges. 1914; zit. Mon. f. Ohr. 1914, S. 375.
— Ohr. 1890, S. 420.
— Öst. otol. Ges. 1897; zit. Mon. f. Ohr. 1897, S. 499.
— *Pflügers* A. f. Phys. CXXXVII, S. 422.
— A. f. Phys. XXX, S. 152; A. f. Ohr. XXXV, S. 15.
— *Eitelberg,* Zt. f. Ohr. XII, S. 258.
— Zt. f. Ohr. XXXI, S. 249.
— A. f. Ohr. XXVI, S. 199; D. Zt. f. Heilk. 1904, XXVI, S. 199.
— Mon. f. Ohr. 1907, S. 365; 1909, Nr. 7; 1911, S. 746.
— Ges. d. Ärzte. Wien, 30. Mai 1890.
— Wien. med. Pr. 1874.
Ohr. 1890, S. 122; s. ferner *Haug,* Ohr. S. 193.
— Über Hörübungen 1895, S. 64; *Pflügers* A. CI, S. 174.
— *Pflügers* A. CXXXVII, S. 432.
— Ohr. 1901, S. 87.
— *Pflügers* A. 1883, XXX, 129.
— A. f. Phys. XXX, S. 170.
— *Pflügers* A. XXX, S. 152; A. f. Ohr. XXXV, S. 15.
— *Pflügers* A. 1882, XXVII, S. 436.
— A. f. Ohr. XVI, S. 174.
— Mon. f. Ohr. 1877, Nr. 8.
— A. f. Ohr. XXXV, S. 21.
— *Pflügers* A. 1888, XLII; Über subj. Hörerscheinung. *Deuticke.* Wien 1908.
— Mon. f. Ohr. 1917, S. 145.
— Ohr. 1910, S. 378.
— Mon. f. Ohr. 1907, Nr. 7.
— Zt. f. Ohr. LXXV, S. 114.
Vantièr, Gaz. d. hôp. 1860.
— s. *Wedl,* Path. d. Zähne. 1870.
Verdos, s. *Quodi,* Zt. f. Ohr. 2. Heft, S. 14.
Vulpian, Acao. d. sc. 1883; Mon. f. Ohr. 1877, S. 105.
Wagener, D. otol. Ges. 1911, S. 196.
— Berl. otol. Ges. März 1907.

Wagenhäuser, A. f. Ohr. XXI, S. 269.
Walson, Brain 1883, T. 5.
Weber-Liel, D. Klin. 1869, S. 253.
— M. f. Ohr. III, S. 97; VIII, S. 91.
— Progr. Schwerh. 1873, S. 2.
— Mon. f. Ohr. Nr. 8, S. 91; 1883, Nr. 9.; 1874, Nr. 6.
Weil, Mon. f. Ohr. Nr. 12, S. 68.
Wendt, A. f. Ohr. III, S. 172.
Wilbrand u. *Saenger,* Die Neurologie der Augen. 1901, 7.
Wilde, Med. Tim. cad. Gaz. 1852; zit. *Schmidts,* J. LXXVI, S. 83.
Williams, Canst. J. 1854, III, S. 108.
Woacker, Deefur and *Guddin* in Leard. 1879 u. 1880.
Wolb, A. f. Ohr. XXVI, S. 186.
Ziemsam, Virch. A. 1858, XIII, S. 376.
Zirm, D. med. Woch. 1885, Nr. 49.

Unfallneurosen und deren Begutachtung.

Von Prof. **Emil Raimann**, Wien.

Wenn man die Unfallneurosen des Ohres zum Gegenstand einer Untersuchung macht, sollte von allen organischen Unfallswirkungen abgesehen werden. Doch ist dies am kranken Menschen nicht streng durchführbar, da sich organische und funktionelle, also neurotische Symptome übereinanderlagern, gegenseitig durchdringen, wechselweise beeinflussen, auf diesem Spezialgebiete genau so wie auf jedem anderen. Die leichtesten physikalischen Läsionen des Ohrapparates, die Stadien des Abklingens schwererer sind in ihrer Symptomatologie von funktionellen Krankheitsbildern nicht zu unterscheiden. Ohne an diesem Orte zu dem mehr sozialen als medizinischen Begriff der Unfallneurosen allgemein und prinzipiell Stellung zu nehmen, soll doch eine Vereinbarung dahin getroffen werden, daß es sich um einen Sammelnamen handelt für Bilder, die an einen Unfall anknüpfen resp. nach einem solchen geltend gemacht werden, unabhängig von dem, was etwa schon früher an Neurosenbereitschaft oder gar an Symptomen bestanden haben mag, ebenso unabhängig von der Genese der Beschwerden, ob an Physisches geheftet, durch ein psychisches Trauma der Vergangenheit, durch Wünsche oder Tendenzen bezüglich der Zukunft hervorgerufen oder fixiert. Es stecken also recht heterogene Dinge hinter der Bezeichnung „Unfallneurose“. Stellen wir die Begriffe psychogen und organisch gegenüber, so entstehen auf ersterem Wege ausschließlich Neurosen, aber auch ein organisches Leiden, wie eine organische Schädigung kann eine Grundlage, ein prädisponierendes oder lokalisierendes Moment für eine echte Neurose liefern. Zu allen Schwierigkeiten, die in der Praxis kaum zu lösen sind, kommt hier noch eine in der Theorie hinzu, nämlich die Frage, ob man jene leichtesten anatomischen Prozesse, die uns klinisch im Augenblicksbilde als Neurose entgegentreten, auch wirklich unter die Neurosen einreihen darf; es ist gewiß richtiger, nicht von Commotions*neurosen* zu sprechen, sondern von Commotions*folgen*.

Vom Standpunkte des Klinikers möchte man auch die Unfallneurosen des Ohres in solche hysterischen und neurasthenischen Charakters scheiden, wiewohl gerade nach Unfällen sich beide Formen mehr minder verflechten, schließlich etwas, was uns im Gewande der Neurasthenie entgegentritt, nichts anderes als Hysterie sein kann. Andererseits sind die Erscheinungsreihen des akustischen und des Gleichgewichtsapparates auseinanderzuhalten. Wir wollen also 4 Gruppen unterscheiden: *a)* Hysterie der Hörsphäre, Taubheit

resp. Taubstummheit, selten Hyperakusie; *b)* Vestibularhysterie, Nystagmus, Schwindel und seine Begleiterscheinungen; *c)* Neurasthenie des Gehörorgans, Geräuschüberempfindlichkeit, Verkürzung der Perzeptionsdauer; *d)* reizbare Schwäche des Labyrinths; mit dem ausdrücklichen Beifügen, daß nur ausnahmsweise eine dieser Symptomgruppen für sich allein vorkommt, in der Regel hysterische und neurasthenische, wie akustische und Bogengangsymptome sich kombinieren, am meisten bei den echten Ohr-Rentenneurosen.

Die Hysterie knüpft an affekterregende Eindrücke, an den mit einem Unfall verbundenen Shok; außer die Veranlagung ist überragend, dann bedarf es weder eines Traumas, noch einer Gemütsbewegung, die das Alltägliche überschreitet. Die Hysterie kann auch erst einige Zeit nach dem Unfalle manifest, anscheinend rein gedanklich herausgearbeitet werden, resp. Symptome anderer Entstehung, ein geringfügiges Unbehagen aus alten Prozessen weiterschleppen und fortzüchten. Die Nachbarschaft eines Tauben im Spital genügt, eine Hysterie imitatorisch zu wecken, wie man dies ausdrückt. In dem Gesamtbilde sind auseinanderzuhalten die hysterischen Züge in der Psyche des Erkrankten, allerlei körperliche Begleiterscheinungen und die Symptome speziell seitens des Gehörs. Eine eigentümliche seelische Einstellung wird vom Kundigen niemals vermißt; doch muß, was man so gemeinhin hysterischen Charakter nennt, nicht ohne weiteres erkennbar sein. Etwas Launisches, Spielerisches im Benehmen, allerlei Mätzchen bei der Untersuchung dieser Kranken werden registriert, Affektbereitschaft, degenerative Züge, wie Süchtigkeit u. a., beleuchten den Fall. Doch kann sich die ganze Krankheit gewissermaßen auf e i n alarmierendes Einzelsymptom werfen, sich in der Taubstummheit erschöpfen — monosymptomatische Hysterie. Ein überlauter Schalleindruck läßt auch beim Gesunden das Gefühl drohender Ertaubung aufkommen, mindert unmittelbar nachher die Hörfähigkeit, erzeugt eine unangenehme Völle, Spannung in den Ohren; der Hysteriker setzt all dies in die Überzeugung völliger Ertaubung um; es ist für Hysterie beweisend, wenn in einem Anlaufe die allerletzte Folgerung gezogen, mit dem Hör- gleichzeitig das Sprachvermögen schwindet. Der Ohrbefund kann sonst völlig negativ sein; jedenfalls erklärt er nicht die beiderseitige Aufhebung jeder Schallempfindung; ebenso fehlt natürlich jede organisch verständliche Erklärung für den Mutismus.

Die hysterisch Taubstummen fallen auf durch die geringe gemütliche Reaktion, fast unbefangene Heiterkeit, mit der sie ihren Defekt zur Schau tragen; andere sind depressiv verstimmt, reagieren auf Fragen wenig oder gar nicht. Besonders charakteristisch ist ein übertrieben lebhaftes Mienenspiel; als Pantomime wird die Szene vorgeführt, auf welche sie ihre Ertaubung beziehen. Sie schreiben sehr viel, sprechen überlaut, wie organisch Taube. In der verschiedensten Art läßt sich beweisen, daß diese Kranken doch ein Tongehör haben, welches sie nur mit mehr minderem Erfolg aus ihrem Oberbewußtsein auszuschalten vermögen. *R. Sommer* legt die Hände eines solchen Hysterikers auf einen Registrierapparat, läßt im Rücken des Kranken unvermutet ein Glockensignal ertönen, worauf Zuckung der Hände

erfolgt. Indem man diese Reaktion sinnfällig macht, den Menschen seines Hörvermögens versichert, ist eine sehr durchsichtige und wirksame Therapie gegeben. Man kann den Arm des Hysterikers in einen Plethysmographen einschließen, das Spiel des Wasserstandes schreiben lassen, das psychogalvanische Reflexphänomen *Veraguths* heranziehen; ebenso lassen sich die Veränderungen der Atmung plötzlichen Geräuschen gegenüber wie bei Gesunden in einer Kurve objektiv feststellen. Oder man prüft den Stimmbandreflex (*Muck*): Menschen, besonders schreckhafte, reagieren auf einen unvermuteten Schallreiz mit einer zuckenden Bewegung der Stimmbänder. Leicht ist die Diagnose, wenn Zuschlagen einer Türe einen hysterischen Krampf auslöst, was aber nicht zu oft der Fall. Ist der Hysteriker nur taub, spricht oder singt er, dann gelingt oft ein anderes Experiment. Man beeinflußt seine Tonhöhe entsprechend der Begleitmusik. Organisch Taube lernen nicht leicht vom Munde ablesen. Hysteriker treffen das überraschend schnell und perfekt schon nach 2—3 Wochen.

Während die hysterische Taubheit im Frieden eine sehr seltene Erkrankung war, ist sie in den Kriegsjahren ungemein oft zur Beobachtung gekommen und hat die Kenntnis dieser Zustände unter den Ärzten allgemein gemacht. Man konnte den ganzen Verlauf, die verschiedensten Einwirkungen in ihrem Ergebnisse studieren, sah diese Taubstummheit von selbst wieder verschwinden, nach Tagen, Wochen, Monaten; einfach unter Anstaltsregime kann die Genesung kommen, über Nacht; sie wird mit freudigen Ausrufen begleitet. Manchmal genügt Verbalsuggestion; aber auch nach energischerer Therapie überrascht zur Schau getragene Dankbarkeit und Euphorie, die Versicherung, nie so gut gehört zu haben wie jetzt nach der Kur: der überzeugendste Beweis, daß es sich um einen Kranken gehandelt hat. Die Heilung einer hysterischen Taubstummheit kann sich hinausziehen, verzögert werden durch eine Stotterepisode oder wenigstens eine Phase von Heiserkeit; die noch überragende Hysteriebereitschaft liefert eine Art Rückzugsgefecht. Oder es werden unmittelbar psychische Störungen offenbar, Klagen laut über Gedächtnisschwäche, schreckhafte Träume u. dgl. Ebenso bestätigt es hinterher die Richtigkeit der Diagnose, wenn die Individuen pseudologieren, die Heilung mit einem hysterischen Roman umkleiden. — Eine hysterische Taubstummheit muß nicht die erste Manifestation sein, sie kommt aber auch bei bis dahin anscheinend Gesunden zur Beobachtung, häufiger allerdings bei Geistesschwachen, oder es finden sich gewisse organische Veränderungen in Hals oder Ohren, vielleicht schon längst abgelaufene Prozesse, über deren Rolle im Mechanismus der Hysterie eine psychologische Analyse manchmal Aufschluß zu geben vermag. In den meisten Fällen sind sind sie nur ein Moment von lokalisatorischer Bedeutung.

Neben diesen Patienten, die einen Typ verkörpern, ist im Kriege eine kleine Zahl schwerster Hörstörungen mit eigentümlichen psychischen Begleiterscheinungen und ganz negativ otoskopischem Befund beobachtet worden (*Richter*, *Semi Meyer*), Fälle, die keine ganz einheitliche Beurteilung gefunden haben, doch wohl aber meines Erachtens am besten der Hysterie zugerechnet werden. Die Kranken waren apathisch, reaktionslos, antworteten schriftlich

nur zögernd, lasen vom Munde nicht ab. Sie äußerten keine Wünsche, ließen sich nicht überrumpeln, nicht suggerieren. Nach Wochen und Monaten besserte sich das Hörvermögen auf einem oder beiden Ohren, die Patienten wurden lebhafter, ohne doch zu gesunden. Jedenfalls waren keinerlei Labyrinthsymptome zu finden, kein Nystagmus, keine Veränderung der kalorischen Reaktion, kein Schwindel, kein Kopfschmerz. Wenn gegenüber dem sonst völlig negativen neurologischen Befund Zittern angemerkt ist, so spricht auch dieses Symptom sehr für die Diagnose Hysterie; die psychogene Entstehung ist in allen diesen Fällen die einzig sichere.

Seltener ist einseitige Taubheit, deren hysterische Natur mit großer Sicherheit aus den Begleiterscheinungen erkannt werden kann. Auch hier ist zu erweisen, daß die Gehörswahrnehmung des einen Ohres vom Kranken einfach unterdrückt wird; es genügt, *Báránys* Lärmtrommel in das als taub bezeichnete Ohr einzuführen, die Stimme wird lauter, wie beim Simulanten. — Schwieriger zu beurteilen sind Fälle mit ein- oder beiderseitiger Herabsetzung des Hörvermögens, die eventuell aufgesucht werden muß und dann etwa erst bei der Untersuchung entsteht, wie eine Gesichtsfeldeinschränkung. Während nur ganz ausnahmsweise Schwerverletzte hysterisch taubstumm werden, diese schwerste Störung sich vielmehr ohne jedes Trauma nach einiger Zeit autosuggestiv entwickeln kann, finden sich sehr gerne hysterische Aufpfropfungen, gleich Übertreibungen, auf leichtere organische Läsionen älteren oder jüngeren Datums. Man wird bei der Untersuchung aufmerksam durch Wechsel der Hörschärfe in weitesten Grenzen, widerspruchsvolle Resultate bei den einzelnen Prüfungen, Fehlen von Ermüdungsreaktion. Es geschieht, daß vorgesprochene Flüsterzahlen sehr langsam, aber richtig oder erst dann verstanden werden, wenn die gleiche Zahl in gleicher Stärke in Pausen wiederholt vorgeflüstert wird. Man merkt, daß das sinngemäße Erfassen, das Verstehen gestört ist, sowohl bei Zahlen als auch bei Fragen der Anrede. Die Reaktionszeit ist im ganzen verlängert. Andererseits wird Ertaubung angegeben bereits bei Anwendung schwächster galvanischer Ströme, etwa 1·5 Milliampère. Ausgesprochen hysterisch ist halbseitige, meist links lokalisierte, scharf in der Mittellinie begrenzte Abstumpfung aller sensiblen Qualitäten der Haut oder vorwiegend der Analgesie, die Schwerhörigkeit dieses Ohres wird zur Teilerscheinung. Andere Male finden wir alle möglichen Reizerscheinungen im Hörapparat der Hysterischen, Sausen, Klingen, hartnäckig geklagt, die Einsamkeit vergällend, den Schlaf scheuchend, eintönig sich schleppend oder fortgebildet zu elementaren Halluzinationen, zu Glockenläuten, Musik.

Schwerere Traumen müssen beide Gebiete des Ohrapparates in Mitleidenschaft ziehen; erfahrungsgemäß ist das Vestibulargebiet weniger empfindlich als die Schnecke, was allerdings die Lokalisation einer Hysterie nicht entscheidet. Sie kann das Labyrinth mitbeteiligen oder ganz allein, meist beiderseitig befallen. Hier kommt es nun zu Symptomen, die man früher als objektive einschätzte und damit zu Fehldiagnosen; bemerkt doch schon *Passow*, daß vielfach Commotio labyrinthi angenommen wurde, während es sich um funktionelle Ohrerkrankungen handelte; ebenso werden schwere Läsionen des

Bogengangapparates durch Hysterie vorgetäuscht. Seitdem man Menschen kennt, die willkürlich Augenwackeln hervorrufen (Fall von *Raehlmann*), diese Kunst erlernt haben, sind wir genötigt, auch einen funktionellen Nystagmus anzuerkennen. Häufig sind Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen der Augen. Wenn nicht physikalisch bedingt, ist sicher hysterisch Diplopia und Polyopia monocularis. Schwindelgefühl wird geklagt, mit und ohne Gleichgewichtsstörungen; in letzterem Falle klärt nähere Analyse der Gefühlsstörung oft das Bild sehr rasch; das Wort Schwindel wird zur Bezeichnung eines Angstzustandes gesetzt, oder es ist wie eine drohende Ohnmacht, tritt nur unter ganz bestimmten äußeren oder inneren Bedingungen ein, widerspruchsvoll.

Auf die Proben reagieren die Hysteriker sehr verschieden. Der Vestibularis erweist sich als normal, unter- oder übererregbar; aber die Prüfung kann sich außerordentlich schwierig gestalten. Die Kranken kneifen die Augen zusammen, lassen sich zu Boden fallen. Natürlich geht der Nachweis zunächst auf Unstimmigkeiten im Befunde. Bei traumatischen Verletzungen ist der Vestibularis in der Regel auf der verletzten Seite untererregbar. Beim Hysteriker überdauern Gleichgewichtsstörungen das Erlöschen des Nystagmus, ändern höchstens ihren Charakter; oder die Gleichgewichtsstörungen sind nicht mit Nystagmus, Empfindung der Scheinbewegung der äußeren Gegenstände, Scheindrehung des eigenen Körpers verbunden. Der Hysteriker schwankt in der Regel nach rückwärts oder unregelmäßig nach allen Seiten, wirft sich hin oder kommt nicht zu Fall, indem er einen Schritt zurücktritt und den Schwerpunkt auffängt. Stürzt er etwa doch nach einer bestimmten Seite, so wird die Fallrichtung durch Drehen des Kopfes nicht verändert, wohl aber durch Drehung des Körpers im Becken, selbst wenn der Kopf zurückgewendet wird. Die Psychogenie schlägt durch, wenn die Gleichgewichtsstörungen suggestiv leicht beeinflußbar sind, wenn man z. B. durch Drehen des Kopfes ein besseres Stehen erzielen kann. Indirekt prüft man durch Ablenkung der Aufmerksamkeit. Bedeutungsvoll ist das Symptom des sog. Pseudo-Romberg, d. h. mit Augenschluß fällt der Kranke wie ein getroffener Kegel um. Leichte oder indirekte Unterstützung genügt nicht; andererseits bleibt er beim Zeigeversuch trotz geschlossener Augen stehen. Das kann nur Hysterie oder Simulation sein. Für Neurose charakteristisch ist es, wenn Schein- und Reaktionsbewegungen in der gleichen Richtung verlaufen, wenn Nystagmus nach Art und Intensität auftritt, wie er beim normalen Menschen nie zu finden. Erschwert wird die Beurteilung, im Falle die Hysterie auf eine Erkrankung des Vestibularapparates sich aufpfropft. Und gerade solche Individuen sind besonders disponiert, neurotisch zu erkranken, die bestehende Funktionsstörung zu aggravieren.

Zu den hysterischen Symptomen seitens des Gehör- und Gleichgewichtsapparates kommen allerlei individuelle Zeichen dieser Neurose: Pulslabilität, resp. Beschleunigung, abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren, Sekretionsstörungen, wie Neigung zum Tränen u. s. w. Die vorwiegend neurologisch eingestellten Ärzte suchen nach Stigmen. Bei Ohrhysterie kann die Gegend des Warzenfortsatzes überempfindlich erscheinen, Schmerzen werden geklagt,

spontan oder bei Druck, besonders für Hysterie charakteristisch, wenn die oberflächliche Empfindlichkeit enorm gesteigert ist, leise Berührung heftigere Reaktion auslöst als ein tiefer Druck. Diese hysterische Sensibilitätsstörung kann sich nach allen Seiten verbreiten, abschnittsweise begrenzen, schließlich übergehen in Hemihyperästhesie und Hemihyperalgesie. Andere Male ist Herabsetzung der Empfindlichkeit der Ohrmuschel, des inneren Gehörganges, Fehlen des Ohrkitzel- wie des Ohrlidschlußreflexes Teilerscheinung der Hysterie.

Im Rahmen neurasthenieähnlicher Bilder verzeichnen wir zunächst Reizsymptome seitens des Hörapparates: Ohrensausen, Klingen, Pfeifen, Zischen vor den Ohren, in denselben oder tief im Kopfe drin wird von einzelnen Unfallsneurotikern ebenso hartnäckig geklagt wie von Neurasthenikern. Gemeinsam ist allen diesen Formen nervöser Ohrgeräusche die Art, wie sie ausgedrückt werden, ihr pulsierender Charakter, ihr Auftreten namentlich in der Stille, bei Bettlage, wobei sich eine wechselweise Induktion mit Schlafstörung ergibt. Überempfindlichkeit, Intoleranz gegen lautere Töne, stärkere Geräusche beruht weniger auf einer Gehörüberempfindlichkeit als auf begleitenden Unlustaffekten, die Stimmung solcher Kranker schlägt stets nach der depressiven Seite aus. Erschwertes Einschlafen, vorzeitiges Erwachen wird zu erklären versucht durch die normalen Geräusche aus der Umgebung. Wir kennen dieses Symptom als konstitutionelles, wenngleich seine Höhe zeitweise Schwankungen unterliegt. Wird es arg, so stopfen sich diese Neurastheniker Wachs und Watta in die Ohren, sie ersinnen Schalldichtungsverfahren, in der Meinung, dadurch die Nachtruhe zu sichern. Dann haben wir unzweifelhaft Schwerkranke vor uns, die dazu neigen, überhaupt mit Unlust zu reagieren, psychischen Schmerz zu empfinden. Idiosynkrasien, wie man sie vereinzelt bei vielen Menschen antrifft, sind gleicherart eher als Symptom von Anlage her zu werten. Auf der anderen Seite charakterisiert den Ohrneurastheniker weniger die Klage über Herabsetzung seines Hörvermögens als der Befund einer Verkürzung der Stimmgabelperzeptionsdauer. Schon normal hört das gesunde Ohr nur $^{3}/_{4}$ oder $^{2}/_{3}$ jener Zeit, die ein und derselbe ausklingende Schallreiz überhaupt wahrgenommen werden könnte. Das bekannte Experiment: Man schlägt C an und hält die Stimmgabel vors Ohr; entfernt man sie nach dem Verklingen und bringt sie nach einigen Sekunden neuerlich an das Ohr, so hört der Untersuchte den Ton wieder; es gibt Fälle, wo der Versuch 3–6mal gelingt. Von diesem Verhalten des Gesunden geht es fließend über in die exzessive Erschöpfbarkeit des Neurotikers; parallel damit ermüdet auch die Kopfknochenleitung.

Fast konstant haben wir von Ohrverunfallten Klagen entgegenzunehmen über Schwindel. Zeigt die Labyrinthprüfung Ausfallserscheinungen, so hat das Organ Schaden genommen; in frischen Fällen ist auch die Schwierigkeit groß, von Commotionsfolgen, wirklichen Verletzungen, die nervöse Komponente zu differenzieren. War nur ein rein psychisches Trauma erfolgt, ein Shok, so ist die Klage über Schwindel als neurotisch zu werten, namentlich bei allmählicher Entwicklung der Beschwerden binnen Wochen oder gar Monaten nach dem Unfalle. Die Schwere dieses spielt da ebensowenig eine

Rolle wie die Art desselben. Die Vertigo des Neurotikers kennzeichnen einige Besonderheiten, so wenn der Kranke durch den Straßenverkehr der Großstadt allein zum Arzte gekommen ist, wenn der Schwindel nur unter ganz bestimmten psychischen Bedingungen auftritt, sich mit Angst verbindet, wenn Vertigo in der Ruhe beklagt wird, aber im Fahren besser wird, während umgekehrt der echte Vestibularisschwindel bei Körperbewegung zunimmt, in leichtesten Graden unter diesen Umständen überhaupt erst auftritt; die Beschwerden des Neurotikers fallen mit ganz anderen Anlässen zusammen. Wir vermissen weiters gesetzmäßige Ablenkung beim Zeigeversuch.

Diesen Widersprüchen stehen positive Befunde gegenüber, welche die subjektiven Angaben der Patienten rechtfertigen, so der Nachweis erhöhter Vestibularisreizbarkeit. Spontan und anfallsweise, speziell bei den Prüfungen der galvanischen, kalorischen, der Drehreaktion zeigen sich weitgehende Ausstrahlungen in benachbarte, ja fremde Nervengebiete: Kopfschmerzen (V), Üblichkeit, Würgen, Erbrechen, Herzklopfen, Pulsverlangsamung (X), Erröten, Erblassen des Gesichtes, weiter hinunter gegen den Rumpf Schweißausbruch (Sympathicus), es trübt sich das Blickfeld, flimmert, wird schwarz vor den Augen, der Kranke fühlt, wie ihm die Sinne vergehen, er kollabiert, wird ohnmächtig, es kommt über ihn wie ein Gefühl der Vernichtung, der Angst, mindestens versagt die Körperkraft, er zittert und sinkt in die Knie. Oder es treten psychische Störungen auf, Benommenheit, Desorientiertheit. Wenn solche und andere Reaktionen $^1/_2$ Stunde und länger anhalten, wenn galvanischer Schwindel bereits bei 1·0—1·5 Milliampère nicht nur angegeben, sondern durch Begleiterscheinungen (Nystagmus, Allgemeinsymptome) auch objektiviert wird und sonst keinerlei Zeichen, auch keine Erklärung für eine Labyrintherkrankung vorliegt, hat man die Sicherheit, eine Neurose zu diagnostizieren.

Die Schwachreizmethode *Kobraks* gestattet eine Dosierung. Erst jüngst haben zwei Wiener, *Demetriades* und *Mayer*, eine Versuchsreihe durchgeführt, indem sie 5 cm^3 Wasser von 13 bis 15° in das zu untersuchende Ohr spritzten; labyrinthäre Übererregbarkeit leichteren Grades charakterisiert sich durch Verkürzung der Latenzzeit unter 10 Sekunden und das Auftreten von Schwindel, Fallreaktion und Vorbeizeigen, die höheren Grades neben der verkürzten Latenzzeit durch deutlich verlängerte Nachdauer des Augenwackelns über 2 Minuten. Ebenso können nach 2 Rechtsdrehungen über 10 nystaktische Zuckungen auftreten. Solche Kranke vermeiden rasche Kopfbewegungen, ja sogar extreme Seitwärtswendung des Blickes, schon rasche Augenbewegungen. Unlustgefühle, die sich da melden, stehen vielleicht in einer Beziehung zu dem, was *Erben* pathogene Insuffizienz der Seitenwender nennt. Neigung des Kopfes gegen die Schulter, einfache Drehung genügt, daß die gegen den Lidwinkel geführten Augäpfel diesen langsam verlassen, um ihn freilich gleich wieder aufzusuchen, ohne aber die Endstellung dauernd behaupten zu können. Diese Reizzustände pflegen Teilerscheinung einer Übererregbarkeit im vegetativen Nervensystem überhaupt zu sein; Übergänge führen zu einer jüngst speziell studierten Form, der vegetativen Labyrinthneurose, die aber nicht traumatogen, vielmehr konstitutionell oder im Laufe des Lebens erworben, mit

Schwankungen ihrer Intensität, in Wellen verlaufend, dem betreffenden Menschen eigen ist. Wir kennen Kranke mit so starken Schwindelanfällen, daß sie zu Boden stürzen, aus diesem Grunde z. B. wirklich außerstande sind, sich zu bücken. So einen Schwindel sieht man dem Patienten an; er wird blaß, verstört, sucht nach einem Halt. Natürlich kann auch ein Vegetativneurotiker ein Trauma erleiden und Verschlimmerung seiner Neurose behaupten; das muß er dann zuerst durch den Verlauf beweisen; weiters bleibt noch die theoretische Frage, ob gerade das Trauma, nicht vielmehr sekundäre Folgen desselben auf den Gesundheitszustand des Verunfallten ungünstig einwirken.

Eine Gruppe für sich bilden die nervösen Störungen nach Telephonunfällen. In der Regel werden dieselben von den Betroffenen als elektrische aufgefaßt. Ganz ausnahmsweise kann es bei Blitzschlag in die Leitung zu einer derart grob physikalischen Einwirkung gekommen sein. Dieselbe würde erwiesen durch Spuren an der äußeren Haut, Haaren oder Kleidern. Auch bei wirklich elektrischen Unfällen gehen dynamische, chemische, also jedenfalls organische Wirkungen der Entladung durcheinander mit funktionellen Symptomen, die sich hinzuaddieren oder ganz allein die Rekonvaleszenz ausfüllen. Schwersten, unmittelbar tödlichen solchen Unfällen stehen rein ideagene Neurosenbilder gegenüber. Beim Telephon handelt es sich fast ausnahmslos nur um heftige Kurbelgeräusche, über welche der Betroffene heftig erschrickt. Schon darum ist es ein vergeblicher Versuch, anatomische Prozesse, organische Läsionen von der hysterischen unmittelbaren Reaktion, den späteren neurasthenisch-hypochondrischen Symptomenbildern, abgrenzen zu wollen; hier kann es sich überhaupt nur um reine Neurosen handeln, deren Genese nicht schwer zu verfolgen ist.

Die Beamten aus diesem Tätigkeitsbereiche, meist Frauen, pflegen ein verfeinertes, daher auch empfindlicheres Gehör zu haben, sind beruflich schon etwas „nervös“, aus inneren und äußeren Gründen gelegentlich besonders disponiert: man denke nur an hysterische Epidemien, die ohne akuten Anlaß aus Telephonzentralen berichtet werden. Individuell kann gerade Menstruation eine gesteigerte Labilität des Nervensystems bedingen. Nun erfolgt ein heftiger akustischer Reiz, der gleichzeitig Affekt auslöst; niemand wird sich wundern, daß eine zureichende Erklärung nach den Gesetzen der Physik nicht gefunden wird für die Heftigkeit der ersten Reaktion: Aufschreien, ohnmächtiges Hinstürzen. Nachdem die Patienten wieder erwachen, beobachtet man an ihnen mehr minder hochgradige Hörstörung, die mit der Benommenheit zu schwinden pflegt; dafür treten dann Reizerscheinungen auf: Gehörshalluzinationen, Sausen, überwiegend Vestibularsymptome, Schwindel, dazu gewöhnlich Klagen über Kopfschmerzen und Allgemeinbeschwerden. Nur ganz ausnahmsweise rasche Heilung, Monate auch Jahre zieht sich der Verlauf hin. Zu der schleppenden Neurasthenie mit gesteigerten Unlustgefühlen kann speziell eine Phobie oder besondere körperliche Reaktionserscheinungen hinzukommen bei jedem Versuch eines Wiedereintrittes in den Telephondienst: Tränen der Augen, Zusammenkrampfen der Backen, so daß Berufswechsel erforderlich wird; wie bei allen Neurosen nach Unfall durchaus unparallel zur Geringfügigkeit des Ereignisses.

Hier und auch sonst, wo nach nichtigem Anlasse materielle Interessen vertreten werden und die Wiederaufnahme der früheren Erwerbstätigkeit unter rein funktionellen Klagen als unmöglich abgelehnt wird, erhebt sich der Einwand der Verstellung. Demgemäß spielt eine große Rolle für die Auffassung namentlich der Juristen, aber auch der weniger erfahrenen Ärzte, die Frage einer Differentialdiagnose zwischen Neurose, speziell Hysterie, und Simulation. Die Begriffe sind etwas wesentlich Verschiedenes, freilich verbindet wie überall in der Natur eine fließende Reihe zwei Endpunkte. Dem echten Hysteriker, welcher ganz unter dem Banne seiner Suggestionen steht, von seiner Krankheit völlig überzeugt ist, gegenüber stellen wir den Simulanten, welcher bewußt und willkürlich Symptome vorzutäuschen versucht. Hat aber einerseits gereiftere Erkenntnis darüber belehrt, daß ganz normale Individuen selten simulieren, schon aus den verschiedensten psychologischen Gründen, so weiß man anderseits lange, ist durch eindringliche Wahrnehmungen darüber aufgeklärt, daß Hysteriker wie andere Neurotiker ziemlich regelmäßig zu ihren Symptomen noch etwas hinzufügen, aus ihrer Krankheit mehr machen, als dahinter steckt. Man spricht von Aggravation und betrachtet diese als ein Symptom der Neurose. Es gibt aber auch Hysteriker, also Kranke, die im strengsten Wortsinne simulieren, aus wohlverstandenen Gründen; andere Male ist die Simulation so unverhältnismäßig, mit solchen Opfern und Schäden für den Menschen verbunden, wird jeder Vernunft zum Trotze festgehalten, daß man sie auch als Symptom der Hysterie nehmen muß. Hinzu gerechnet die Unaufrichtigkeit dieser Art von Neurotikern, ihr Mangel an objektiver Einschätzung des eigenen Ich, so beweist weder das Leugnen noch das Zugeständnis der Simulation sonderlich viel für die Beurteilung ein s Augenblickbildes, wenn namentlich die psychologische Analyse erst zu späterer Zeit vorgenommen wird. Wer mit dem Wesen der Hysterie sich vertraut macht, die Wirksamkeit eigener und fremder Suggestionen beobachtet, wird zu dem Geständnis genötigt, daß auch ein Gedankenleser nicht sagen könnte, wieviel von den dargebotenen Symptomen im Moment vom Individuum selbst für echt gehalten wird, wieviel dasselbe unter der augenblicklichen Konstellation mehr minder bewußt hinzufügt. Gesteigerte Aufmerksamkeit auf ein Organ oder auf Rapporte dieses Organs führt zu Wahrnehmungen, die an sich normal, von den Betreffenden doch mit Affekt als Krankheitszeichen entgegengenommen werden. Beispielsweise Carotidenpulsgeräusche, Sausen, Ohrenklingen. Der Hypochonder bildet sich nichts ein, er leidet wirklich ebenso wie der Hysteriker unter seinen krankhaften Auffassungen. Praktisch hat die Frage der Simulation und Aggravation nicht soviel Bedeutung, als man glauben möchte; denn die Behandlung und auch die Einschätzung dieser Symptome gehen zweckmäßig davon aus, daß etwas Psychogenes vorliegt, das nicht nach Analogie mit organischen Funktionsstörungen gewertet werden darf.

Wenn wir einen Verunfallten untersuchen, so ist als erstes und Wichtigstes festzustellen, inwieweit der Schädel als Ganzes, mit ihm also das Felsenbein, der Gehör- und Gleichgewichtsapparat etwa durch ein allgemeines

Trauma in Mitleidenschaft gezogen resp. inwieweit eine allgemeine Shokierung des Nervensystems erfolgt sein könnte. Commotionsfolgen müssen in begrenzter Zeit abklingen, u. zw. die funktionell aussehenden Erscheinungen sogar früher als die objektiven Zeichen. Was länger anhält, ist nicht auf das auslösende Trauma zu beziehen, sondern auf die Konstellation, die erst nach dem Unfalle eintritt. Zur Kritik der Untersuchung und ihrer Ergebnisse bei Neurotikern, der differentialdiagnostischen Wertigkeit, ist vielerlei an Einzelheiten zu bemerken. Alle Funktionsprüfungen unterliegen in ihrem Ergebnisse der Subjektivität, können psychogen beeinflußt sein. Die Untersuchung der Labyrinthfunktion verfügt noch eher über einigermaßen objektive Methoden, während schwer auseinanderzuhalten ist, was Ton-, Geräuschempfindung, Vibrationsgefühl; bei den oft monosymptomatischen Hörstörungen scheint aus dem Befunde heraus zunächst gar keine Sicherung möglich. Der Reflex vom äußeren Gehörgang (*Curschmann, Fröschels*) ist nur bei wenig Kranken verwendbar.

Und doch gelangen wir zu einer Diagnose, wenn wir folgendes berücksichtigen. Der Hysteriker, ebenso der Simulant wirft sich erfahrungsgemäß mehr auf das Gröbere; subtilere Untersuchungsergebnisse, wie Herabsetzung der Kopfknochenleitung, Einschränkung der oberen, der unteren Tongrenze mit kleinen Differenzen zwischen den beiden Seiten, Adiadochokinese, Konstanz beim Zeigeversuch, Nystagmus bei Blickwendung nach einer bestimmten Seite, Stärker- resp. Schwächerwerden des Augenwackelns, je nachdem ob der Untersuchte gegen rechts oder links fixiert, Über- oder Untererregbarkeit der galvanischen, kalorischen oder Drehreaktion mit Differenzen zwischen Rechts und Links: All das spricht für organische Verletzungsfolgen. Kompliziert wird die Sache wieder dadurch, daß auch unter normalen Verhältnissen Erregbarkeitsdifferenzen zwischen den Vestibularnerven rechts und links bestehen, Verschiedenheiten zwischen Zeigeversuch und Nystagmus nach Drehen. Jedenfalls haben nur stärkere Grade von spontanem Nystagmus in den Endstellungen der Augen eine Bedeutung als Vestibularsymptom. Wenn wirklich Schwindelanfälle vorhanden, pflegt kalorische Reizung einen solchen auszulösen; ebenso unterstützt das Gesamtverhalten die Klagen des Verunfallten. Mögen die Angaben noch so widerspruchsvoll sein, der Hysteriker liebt prompt zu antworten, der Simulant zögernd, überlegt, lauernd. Innere Widersprüche, das Hören von Worten ohne Klangfarbe sind eher dem Hysteriker eigen, am charakteristischesten natürlich seine Reaktion auf Überrumpelung. Je erleichterter der früher Kranke, je dankbarer er dem Arzte gegenübertritt, um so überzeugter muß er von dem Leiden gewesen sein. Auch die Heilung kann noch hysterisch-theatralisch vorgespielt werden, so wie früher die Taubstummheit.

Als schwierig bezeichnen alle Ohrenärzte die Sicherstellung des Grades der Schwerhörigkeit, der nicht immer dem objektiven Befunde parallel geht — eine ganz kleine traumatische Perforation des Trommelfells z. B. kann ausnahmsweise bedeutende Hörstörungen verursachen. Schon bei organisch Kranken wechseln die Untersuchungsergebnisse auch ohne funktionelle Überlagerung; Stimmung, ja sogar das Wetter haben Einfluß. Nun soll aus einer

Kombination das Ausmaß der hysterischen Komponente herausgelöst werden. Gelingt oft erst ex post: das bei allen möglichen, stets wiederholten Hörprüfungen verbleibende Minimum an akustischer Störung, jedenfalls das, welches nach Abklingen der hysterischen Reaktion erübrigt, muß als organischer Rest aufgefaßt werden.

Die Arteriosklerose darf bei der Differentialdiagnose nicht vergessen werden. Beginnende Circulationsstörung in der Schädelhöhle macht frühzeitig akustische, vereinzelt auch vestibulare Störungen, subjektive Empfindungen, Absinken des Hörvermögens, Ermüdbarkeit. Unfälle bei älteren Leuten lenken die Aufmerksamkeit auf Erscheinungen, die schleichend begonnen, zunächst wenig beachtet wurden. Hier handelt es sich um wirklich Kranke, um Symptome zunächst funktionellen Gepräges; kein Kausalzusammenhang mit dem Unfalle. Sowie die Arteriosklerose fortschreitet, kommt es zu einer Progression im objektiven Bilde, schließlich zu dauernden akustischen und vestibularen Störungen.

Nach ernsteren Unfällen könnte die Lumbalpunktion differentialdiagnostisch, zugleich auch therapeutisch wirken, wird aber bei stärker neurotischem Einschlag nicht anzuraten sein, da die Hysteriebereitschaft an diesen Eingriff anknüpfend jetzt auch dem Arzt Unannehmlichkeiten bereiten kann: Hat dieser doch bei jener Gruppe von Menschen, die ihm nur im Zuge eines Zivilrechtsverfahrens unterkommen, mit wenig zutraulicher, oft sogar feindlicher Einstellung zu rechnen.

Nimmt man die Unfallsneurose als soziale Krankheitsgruppe, so wäre der auslösende Unfall am knappsten definiert als Ereignis, das ein Recht gewährt auf Entschädigung für gesundheitliche Nachteile. Ganz die gleichen Reaktionen, in der Sache gar nicht zu trennen, traten im Kriege auf. Bevor noch von einem Invalidenentschädigungsverfahren die Rede war, bedeutete die Erkrankung etwas für die weiteren Schicksale des Mannes: primitiv aufrichtig war die Erklärung eines solchen Neurotikers, daß er sich erst nach dem Kriege behandeln lassen wolle. Den seltenen Fällen von Rachewunsch-, Verhetzungs-, induzierten Neurosen (nach Ohrfeigen u. dgl.) schließen sich noch Fälle an, in denen das Subjekt nicht final eingestellt, vielmehr eine Hysterie sprungbereit schon lauert und ein der Umgebung auffälliges Ereignis ebenso quittiert, wie andere Male das Auftauchen von Reminiszenzen, persönlichen Assoziationen, die den Krankheitsausbruch einem Dritten völlig unverständlich erscheinen lassen. Unter diesen Umständen können die allerverschiedensten Erlebnisse die Anknüpfung bilden für eine Unfallsneurose, so wie es geschah gegenüber der gleich zu wertenden Kriegsneurose. Da war es Gefechtslärm, Explosionen, plötzliche Luftdruckwirkung, die berühmten Granatverschüttungen mit und ohne physische Gewalteinwirkung; es gab solche organisch Verunfallte, die zu Boden geschleudert, in die Luft gewirbelt wurden und dann aus beträchtlicher Höhe niederstürzten, viel mehr Neurotiker aber, die nur zusahen, wie ein anderer verschüttet wurde, von den Fällen ganz zu schweigen, die irgendwo im Hinterland eines solchen Erlebnisses sich besannen. Nachdem ganz die gleichen Bilder aus körperlicher und seelischer Anstrengung, aus Kummer, Sorge hervorgehen, an Gemütsbewegungen im

Traume anknüpfen, rascher oder langsamer sich entwickelnd, muß die wahre Ätiologie der Neurose im Seelenleben gesucht werden; es ist nur irreführend, auf ein gleichzeitiges Trauma zu verweisen; dasselbe spielt eine andere Rolle.

Man unterscheidet theoretisch eine thymogene von der ideagenen Entstehung der psychogenen Neurose. Die Neurose nach Unfall, d. h. alle funktionellen Erscheinungen strengsten Wortsinnes, sind entweder aus der Gemütsbewegung des Unfalles herausgewachsen — das Wort Shok wird vielfach zu weitgehend gebraucht —; sie bauen auf emotiven Reaktionen weiter. Oder der Unfall wird verstandesmäßig aufgearbeitet, über die Gefahr, der man entronnen, den Folgen des Ereignisses wird nachgegrübelt, populäre Gedankengänge, hypochondrische und Begehrungsvorstellungen tauchen auf. In der Tat wirken wohl immer beide Komponenten zusammen; ein Denkinhalt muß von Gefühlen begleitet sein, zumal das liebe Ich in Frage kommt. Es läßt sich mit guten Gründen vertreten, daß nur auf diesem Wege, durch Mitbeteiligung von Affekten richtige Neurosensymptome entstehen. Aber nicht nur psychisch, sondern auch körperlich wird Lokalisation und Formgestaltung der Neurose entschieden. Eine geringfügige Läsion des Raumorientierungsapparates, die nur ein „vorbewußtes" dumpfes Unbehagen vermittelt, führt zur Vorstellung von Schwindel; von diesem Bewußtseinsinhalt aus wird dann bei entsprechender gemütlicher Einstellung des Individuums der Apparat selbst wieder beeinflußt, so daß wir einen Zirkel annehmen dürfen. Beginnende organische Prozesse, an der Grenze der Nachweisbarkeit stehende Erkrankungen, minderwertige Organe kommen erfahrungsgemäß der Neurosenbereitschaft besonders entgegen. Dem entspricht auf der andern Seite, daß schwere Läsionen weniger Neigung haben, hysterische Zutaten sich aufzupfropfen. Speziell puncto Unfallsfolgen gilt wie auf jedem anderen Gebiete, so auf dem des Ohres der Satz: je mehr Unfallsfolgen, um so weniger Hysterie, die schwerste Hysterie, wenn tatsächlich am wenigsten geschehen ist, vielleicht gar nur etwas hätte geschehen können. Bei den hysterischen Formen hängt die Hartnäckigkeit, mit welcher an Unfallsreaktionen festgehalten wird, der Verlauf, ebensosehr von inneren wie äußeren Einflüssen ab, bei den mehr ideagenen neurasthenischen Krankheitsbildern vorwiegend von der Umwelt.

So gegensätzlich die Begriffe „organisch" und „nichtorganisch = funktionell" im logischen Denken erscheinen, so nahe berühren sich die Bilder in der Welt des Seins. Nicht nur daß auch die funktionelle Störung eine Grundlage haben muß, die geänderte Arbeits- und Reaktionsweise des Nervensystems setzt dynamische oder, wie man sie auch nennen mag, chemisch-physikalische Alterationen im Gewebe voraus. Tatsächlich berühren sich die beiden Gegensätze in den postcommotionellen Zuständen. Es versteht sich daher von selbst, daß auch bei funktionellen Bildern, wenn man nur genau genug suchte, leichteste Veränderungen gefunden wurden: Schallschädigungen am Trommelfell, Detonationsfolgen am inneren Ohr, speziell am *Corti*schen Organ. Diese Fragen sind tierexperimentell ohneweiters zu prüfen. Niemand wird sich wundern dürfen, wenn im einzelnen Fall Meinungsverschiedenheiten bestehen, anfangs vielleicht geringgradige „objektive" Symptome über-

sehen wurden, das Bild so typisch als Neurose in Erscheinung trat, daß nur diese diagnostiziert wurde, während eine genauere Untersuchung doch mindestens zur Wahrscheinlichkeit eines anatomisch lokalisierbaren Prozesses führt, den die Neurose überwuchert hat. Weniger die Art der Entstehung, bei Unfallneurosen wesentlich die weitere Gestaltung der Rechtslage entscheidet den Verlauf. Jede Neurose ist an sich absolut und jederzeit heilbar, soweit sie nicht konstitutionell-endokrin bedingt ist. Und auch hier darf man an die natürliche Wellenbewegung in der Zeit nicht vergessen. Prognostisch weniger günstig sind Fälle, wo ein älterer Rest eines organischen Prozesses dem Krankheitsgefühl immer neue Nahrung gibt. Auch wenn uns der Patient versichert, daß er früher stets gut hörte, ist einmal die Aufmerksamkeit auf einen Schaden hingelenkt, ein Defekt über die Schwelle des Bewußtseins gezogen worden, dann findet die Neurose nur allzuleicht wieder Gelegenheit zu vergröbern, zu überlagern.

Die hysterische Reaktion kann, wie schon gesagt, an sich in jedem Augenblick aufhören; neurasthenische Formen klingen allmählich ab, wenn die Krankheit nicht gefördert und unterhalten wird; die Therapie muß sich ihrer Wirkungsmöglichkeiten, speziell ihrer Grenzen bewußt sein. Die sichere Erkennung der Hysterie durch den Arzt wirkt an sich als Therapeuticum. Der Kranke fühlt, woran er ist; bei klarer Stellungnahme bedarf der Arzt vielleicht nicht einmal eines der zahllosen Kunstgriffe, die als Heilverfahren mehr minder ausführlich publiziert wurden. Nicht eine Methode heilt, sondern der den Kranken durchschauende und ihm überlegene Psychologe. Ein solcher wird gewiß nicht daran denken, hysterisch Taube an einem Ableseunterricht teilnehmen zu lassen wegen der damit verbundenen Krankheitssuggestion; er muß auch nicht so grob sein, den Taubstummen aus tiefem Schlaf plötzlich zu wecken, um ihn durch Überrumplung zum Sprechen zu bringen. Mehr im Rahmen ärztlicher Behandlung liegt es, nach dem Beispiele von *Muck* eine Kugelsonde zwischen die Stimmbänder einzuführen; mit dem Schrei kehren Sprache und Hörvermögen zugleich zurück. Von anderen Methoden (z. B. *Sommer*) wurde gelegentlich der Diagnose schon gesprochen. Hypnose hat schöne Resultate erzielt; man erhält die gleichen durch Wachsuggestion, welche man mit einfachen äußeren Mitteln unterstützt. Je mehr ein Autor auf Psychogenie eingestellt ist, um so einfacher die Apparatur, deren er sich bedient. Die Zwecklosigkeit, seine Erfindungsgabe besonders anzustrengen, wird klar, wenn man zur Kenntnis nimmt, daß durch Isolierung, Milchdiät oder Dauerbad ebenso Heilungen erzielt werden. Den Wurzeln der Krankheitsäußerungen kam näher, wer im Kriege nach der Genesung Urlaub, Garnisondienstverwendung zusicherte: psychische Momente, denen im Frieden und gar bei Unfallneurosen nichts an die Seite gestellt werden kann.

Soweit objektive Befunde, Anzeichen einer vegetativen Neurose, vorliegen, ist der Weg für die Behandlung klar vorgezeichnet. Neben der ohrenärztlichen Verordnung sind Sedativa, bei ausgesprochener Vagotonie Atropin am Platze, dessen günstige Wirkung, namentlich gegen Labyrinthschwindel auch die Genese dieses Symptoms sichert. Unentbehrlich ist das reiche Rüstzeug der

physikalischen Therapie der Neurasthenie gegenüber. Allerdings bleibt bei allen Fällen, die Rechtsansprüche erheben, Glattstellung dieser, bei allen sonst irgendwie Konstellierten, Beseitigung der Komplexe, der Milieuschädlichkeiten u. s. w. unumgängliche Voraussetzung, Psychotherapie ist Trumpf.

Bei Begutachtung einer Unfallneurose des Ohres hat man zunächst die gleiche Schwierigkeit zu überwinden wie bei organisch Kranken. Ist die Neurose überhaupt Unfallsfolge, bis zu welchem Grade ist sie es? Erfahrungsgemäß werden die ältesten, bis in die Kindheit zurückgehenden Ohrprozesse in den Dienst eines Entschädigungsbegehrens gestellt, nachdem sich etwas ereignet, was unsere soziale Gesetzgebung resp. ihre Anwendung als Quelle materieller Ansprüche gelten läßt. Hier liegt etwas rein Seelisches vor, eine Einstellung, über deren Normalität der Arzt vor Gericht im klaren sein muß. Fließend und unmerklich erwachsen aus der tendenziösen Hinlenkung der Aufmerksamkeit, aus der liebevollen Beschäftigung mit einem Organ subjektive Empfindungsstörungen, der Beginn einer echten Neurose. Es kommt wesentlich darauf an, die einzelnen Entstehungskomponenten eines Falles gegeneinander abzuwiegen, um richtig einzuschätzen. Haben wir einen alten, mehr minder bedeutungslosen Befund, war das Trauma mit so schwerer Emotion verbunden, daß dieselbe bei einer stark neurotisch disponierten Persönlichkeit zu einer hysterischen Reaktion führen mußte: dann wird eine Schonzeit von Wochen bis Monaten zuzubilligen sein, mit dem Rechte auf ärztliche Behandlung. Darüber hinaus ist die Fixation der psychogenen Störung, das Unwirksambleiben der Heilsuggestion nicht mehr Unfallsfolge; damit erlöschen auch die Anspruchsrechte. Solche können ganz abgelehnt werden, wo ohne jeden objektiven Befund, nach geringfügigem äußeren Anlaß — es gibt geradezu konstruierte Unfälle — rein ideagen, im Verlaufe des Rentenverfahrens, eventuell nach Ablehnung anderer als Unfallsfolge geltend gemachter Beschwerden, solche seitens des Ohres behauptet werden.

Im Neurosengebiet ist es der Natur der Sache nach nicht möglich, eine Tabelle aufzustellen, Einzelsymptome oder Gruppen von solchen mit bestimmten Prozentzahlen an Erwerbseinbuße zu fixieren. Jeder einzelne Fall ist für sich zu betrachten. Auch die schwersten funktionellen Erscheinungen haben aber nicht die praktische Bedeutung organisch begründeter, da sie von Stimmung und äußeren Momenten viel mehr abhängen; so erscheinen sie z. B. bei der ärztlichen Untersuchung, bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit viel schlimmer, als sie sind, während sie sonst im Leben der Person gar keine Rolle zu spielen brauchen. Schließlich kommt man auch um das sog. Willensmoment, d. h. die Hinneigung, die Liebe des Kranken zu seiner Neurose, nicht herum. Die schon einmal aufgeworfene Frage nach der Echtheit jedes einzelnen Symptoms resp. seiner Quantität ist keineswegs Voraussetzung für ein richtiges Urteil über die Einbuße an Leistungsfähigkeit. Da selbst bei den schwersten Störungen die völlige Heilbarkeit mit in Rechnung gezogen werden muß, das Trauma auch nie die alleinige Ursache des gesamten Zustandes, ist es sehr berechtigt, nicht über 50% zu gehen, wenn ein gegebenes Neurosenbild geschätzt werden muß. Im Verlaufe der Zeit

wird die Unfallskomponente immer geringer, die Individualität und die Konstellation immer höher zu werten sein, so daß schließlich auch, wenn man die Schwere des Unfalls resp. seine Wirkung auf eine empfindliche Persönlichkeit entgegenkommend berücksichtigt, längstens nach 2 Jahren Entschädigungsansprüche aus dem Titel der Unfallswirkung überhaupt abzulehnen sind.

Literatur.

Albrecht Th., Otologischer Beitrag zur objektiven Begründung neurasthenischer und verwandter Zustände. M. med. Woch. **1919**, 66, S. 988.

Alexander W., Beitrag zur Behandlung der hysterischen Taubheit. Zt. f. phys. u. diät. Ther. **1918**, II.

Artwinsky Eugen v., Beiträge zur hysterischen Taubstummheit und Stummheit. Beobachtungen während des Krieges. Neur. Zbl. **1919**, 38, S. 454.

Baginsky, Die Unfallbegutachtung in der Ohrenheilkunde. Berl. kl. Woch. **1905**, 37, S. 1169.

Bárány, Vestibularerkrankung und Neurose. Verein f. Psych. u. Neur. Wien, Sitzung 9. Januar 1906. Jahrb. f. Psych. **1906**, 27, S. 401.

— Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung. 16. Vers. D. Otolog. Ges. Berl. kl. Woch. 17. Mai **1907**.

Barth Ernst, Die psychogenen Lähmungen der Stimme, Sprache und des Gehörs. Med. Kl. **1917**, 51.

Bauer J. u. *Schilder P.*, Über einige psychophysiologische Mechanismen funktioneller Neurosen. D. Zt. f. Nerv. **1919**, 64, S. 279.

Beck Oskar, Über Minenverletzungen des Ohres. Wr. med. Woch. **1917**, 37, S. 1588.

Beyer E., Prognose und Therapie bei den Unfallneurosen der Telephonistinnen. V. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte. Frankfurt a. M. 3. Oktober **1911**.

Biehl C., Vagotonie und Ohr. M. med. Woch. **1920**, 67, S. 1263.

Bleyl R., Die funktionelle Ermüdung des Gehörorgans. A. f. Ohr-, Nasen-, Kehlkopfheilk. **1921**, 108, 3, S. 192.

Blumenthal A., Zur Diagnose der psychogenen Schwerhörigkeit. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1921**, 55, 8, S. 621.

Borries G. V. Th., Paradoxe Vestibulärreaktion nach Kopftrauma. Hospitalstidende **1921**, 64, 5, S. 38.

Brunzlow Ottokar u. *Löwenstein Otto*, Über eine Methode zur Bestimmung der wahren Hörfähigkeit und die Unterscheidung der organischen von der psychogenen Schwerhörigkeit und Taubheit. Zt. f. Ohr. **1921**, 81, 1/2, S. 145.

Busch, Über den Wert der ohrenärztlichen Untersuchungsergebnisse für die Zwecke der Unfallversicherung. Mon. f. Unf. **1919**, XXVI, 6, S. 119.

Demetriades Th. B. u. *Mayer Ph.*, Zur kalorischen Labyrinthprüfung mit Minimalreizen. Mon. f. Ohr. u. Lar.-Rhin. **1912**, 56, 6, S. 430.

Donath Julius, Kriegsbeobachtungen über hysterische Stimm-, Sprach- und Hörstörungen. Mon. f. Psych. u. Neur. **1916**, 40, 5.

Dub, Heilung psychogener Taubheit, Stummheit. D. med. Woch. **1916**, 52, S. 1601.

Dubois Robert et *Hauns Alfred*, Des troubles du vertige dans les traumatismes craniennes. Presse méd. **1919**, 5.

Ebel, Menièresche Krankheit und Neuropsychose. Inaug.-Diss. Kiel **1909**.

Erben S., Diagnostische Erörterungen über Schwindel. Med. Kl. **1912**, 8, S. 1064.

Fletcher Harold A., Determination of disability as to loss of hearing, and the importance of vertigo in industrial accident cases. J. of the americ. med. assoc. **1922**, 79, 7, p. 529.

Förster Rudolf, Telephonunfallgutachten für das königliche Kammergericht Berlin. Berl. kl. Woch. **1913**, 48, S. 2238.

Gradenigo Giuseppe, Della simulazione della sordita etc. Giorn. di med. milit. **1921**, 69, 5, S. 181.

Haus Claus, Hysterische Schwerhörigkeit verbunden mit einer eigenartigen hysterischen Aphonie. Beitrag zur Anatomie u. s. w. des Ohres u. s. w. **1910**, III, 4.

Karbowski Bronislaw, Neuropathia acustica u. s. w. Mon. f. Ohr. **1920**, 54, 3.

Katzenstein, Befunde am Cochlearis und Vestibularis bei psychogenen Ohrerkrankungen vor und nach der Behandlung. Berl. Otol. Ges. 15. Juni **1917**; Berl. kl. Woch. **1918**, 35, S. 845.

Kehrer F., Psychogene Störungen des Auges und des Gehörs. A. f. Psych. **1917**, 58, S. 401.

Kelemen Georg, Commotio labyrinthi nach Schußverletzungen, nach Blitzschlag. Neur. Zbl. **1916**, 35, S. 957 u. 959.

Kisch Bruno, Ein objektives Symptom nach Schädelverletzungen. Wr. kl. Woch. **1919**, XXXII, 1, S. 6.

Kluge O., Hysterische Seh- und Hörstörungen bei Soldaten. Inaug.-Diss. Berlin **1914**.

Kobrak F., Die vegetative Labyrinthneurose. Vorl. Mitt. intern. Zbl. f. Ohr. u. Rhino-Laryngol. **1921**, 18, 11, S. 289.

Kümmel, Bedeutung und Behandlung funktioneller Hörstörungen. Naturhist. med. Ver. Heidelberg 23. September **1917**; D. med. Woch. **1918**, 2. Beil., XII, S. 56.

Lannois et *Jacob,* Oreille et accidents du travail. A. d. anthropol. crim. **1913**, 28, p. 410.

Leidler R. u. *Loewy Paul,* Der Schwindel bei Neurosen. Österr. Otol. Ges. 31. Oktober **1921**; Mon. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1923**, 57, 1, S. 1; Wr. kl. Woch. **1922**, 35, 2, S. 44.

Mann Ludwig, Granatexplosionsstörungen. Med. Kl. **1915**, 35.

Meyer Semi, Die nervösen Erkrankungsbilder nach Explosionsshok. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1916**, 33, 5, S. 353.

Muck O., Beitrag zur Diagnose und Therapie der Emotionstaubheit. Med. Kl. 17, 35.

— Das Verhalten psychogen traumatisch Hörgestörter bei Prüfung mit der Flüstersprache. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1922**, 2, 3, S. 255.

Oppenheim Hermann, Neurosen nach Kriegsverletzungen. D. Zt. f. Nerv. **1917**, 56.

Passow, Psychogene Schwerhörigkeit und Taubheit. Berl. Otol. Ges. 8. Februar **1918**; Berl. kl. Woch. **1918**, 38, S. 914.

Rhese, Die Verwertung otologischer Untersuchungsmethoden bei der Begutachtung Kopfverletzter. Med. Kl. **1911**, 7.

— Über die Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen. Zt. f. Ohr. 52.

— Die Entstehung des Ohrschwindels. Ibidem 63.

— Die Wichtigkeit otologischer Symptome bei der Begutachtung von Neurosen, insbesondere der traumatischen Neurosen. Zt. f. ärztl. soz. Vers.-Wesen **1921**, 1. Jahrg., 4, S. 121.

Richter, Über nervöse Hörstörungen nach Explosionswirkung. Jahrb. f. Psych. **1918**, 38, S. 373.

Schilling K., Die nervösen Störungen nach Telephonunfällen. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1915**, 29, 3 u. 4.

Sommer R., Beseitigung funktioneller Taubheit, besonders bei Soldaten durch eine experimentell-psychologische Methode. Schmidts Jahrb. **1917**, II, S. 65.

— Weitere Heilung von psychogener Taubheit und Taubstummheit. D. med. Woch. **1919**, 1, S. 10.

Szasz Tibor, Über funktionelle Hörstörungen. Wr. kl. Woch. **1915**, 30, S. 818.

Ulrich K., Ohrenärztliche Betrachtungen zur Anamnese von Begehrungsneurotikern. Schweiz. med. Woch. **1921**, 51, 45, S. 1041.

Weber F. W. A., Gutachten über die Verhütung und Behandlung von Unfällen im Telephonbetrieb. Mon. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen **1921**, 28, 9, S. 193.

Wollenberg R., Über die Wirkungen der Granaterschütterung. Wandervers. d. s. w. deutschen Neurol. u. Irrenärzte 29. Mai **1915**, Baden-Baden.

Zange Johannes, Über hysterische (psychogene) Funktionsstörungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. M. med. Woch. **1915**, 28, feldärztl. Beil., S. 957.

Beteiligung des Ohres bei Psychosen.

Von Prof. Dr. **Erwin Stransky,** Wien.

A. Allgemeiner Teil.

Allgemeines über die Bedeutung von Erkrankungen und Anomalien des Ohres bei psychischen Störungen.

1. Bei den engen Beziehungen zwischen den Sinnesorganen und dem Gehirn, Beziehungen, die entwicklungsgeschichtlicher, anatomischer und physiologischer Natur, in jedem Falle aber insbesondere solche zu dem Seelenleben sind, erscheint es von vornherein verständlich, daß zwischen den Anomalien und Erkrankungen hüben und drüben eine innige Wechselseitigkeit herrschen muß; eine Wechselseitigkeit in doppeltem Sinne: psychische Störungen haben sehr vielfach Störungen im Funktionsbereiche der einzelnen Sinnesleistungen, namentlich in ihren centralsten Anteilen zur Folge, umgekehrt wirken aber auch primäre Erkrankungen der Sinnesorgane auf die Psyche zurück; endlich ist der Fall möglich, daß morphologische oder funktionspathologische Störungen oder Anomalien des Psychocerebrums und der Sinnesorgane einander koordiniert sind, beide aus dem gleichen morbiden Boden hervorgewachsen.

Wenn wir nun aber bedenken, daß unter allen Sinnen der Gehörsinn die allerinnigsten Beziehungen hat zur Sprache, zur Ausdrucksphäre überhaupt und damit zum Gefühlsleben, zur Thymopsyche, und daß diese unbestritten die Vorherrschaft im seelischen Ganzen innehat: dann werden wir auch die bedeutsame Rolle begreifen, die erfahrungsgemäß gerade der Pathologie des Ohres in der Pathologie der Seele zukommt.

In dreifacher Hinsicht interessieren, wie nach dem eingangs Ausgeführten leicht verständlich, Ohraffektionen und Seelenstörungen in ihren gegenseitigen Beziehungen. Einmal können sie einander gleichgeordnet sein, gemeinsamer Wurzel entspringen: so beispielsweise die gestaltlichen Anomalien des Außenohres bei den seelischen Entwicklungshemmungen oder die Hörstörungen beim Kretinismus; ein zweiter Fall liegt in der wiederum sehr mannigfaltigen Beeinflussung des Ohres und seines Funktionierens durch seelische Krankheit und ihre Eigenart vor; hierher gehört etwa die psychogene Ertaubung unter dem Einflusse hysterischer Seelenstörung oder — um einen ganz anders gearteten Mechanismus anzuführen — die besondere Anfälligkeit zur Othämatombildung bei Paralytikern; eine dritte Möglichkeit endlich ist dadurch gegeben, daß Ohraffektionen ihrerseits die Psyche in krankmachendem oder

krankheitfärbendem Sinne beeinflussen: wir denken dabei von ungefähr an die Begünstigung paranoider Konzeptionen durch organisch bedingte Ertaubung oder etwa an die Bahnung echter, halluzinatorischer Gehörstäuschungen durch subjektive, etwa infolge otosklerotischer Ohrerkrankung zustandekommende Ohrgeräusche; auch Vestibularaffektionen können indirekt den Anstoß zur Entwicklung von Psychosen geben, selbst funktionelle, wie — im Sinne *Báránys* — etwa die Seekrankheit, in deren Gefolge auch Psychosen vorkommen können (vgl. z. B. bei *Dobrschansky*).

Es wird Aufgabe des speziellen Teiles dieses Abschnittes sein, das Wechselverhältnis der einzelnen klinischen Formen psychischer Störung zu bestimmten Ohranomalien und Ohrerkrankungen näher zu erörtern. Hier, im Rahmen des allgemeinen Teiles, haben wir die mehr oder weniger elementaren psychischen Grundstörungen als solche, die erst in ihren wechselnden simultanen oder sukzessiven Kombinationen Zustandsbilder liefern, welche ihrerseits wiederum mehr oder minder charakteristisch sind für die Architektonik der unterschiedlichen klinischen Krankheitsformen, auf ihre wechselseitigen Beziehungen zu Ohrerkrankungen zu untersuchen. Wir werden da teils zu positiven, teils zu negativen Ergebnissen gelangen. Hier wie im speziellen Teile bleibt übrigens natürlich alles, was wesentlich neurologisch interessiert, beiseite, da diese Abhandlung psychiatrischen Belangen gewidmet ist.

2. Was zunächst die elementaren affektiven Störungen anlangt, so wurde bereits einleitend davon gesprochen, in welchem Gesellschaftsverhältnisse gewisse Gehörsaffektionen — man könnte fast sagen psychologisch begreiflicherweise — zu ihnen nicht selten stehen. Insbesondere gilt dies von depressiven Verstimmungen und Affekten. Höhergradige Schwerhörigkeit und vollends Ertaubung begünstigt auch bei nicht gerade psychopathisch veranlagten, noch mehr aber natürlich eben bei solchen Persönlichkeiten die Entwicklung unlusterfüllter Gefühls- und Stimmungskomplexe, insbesondere mißtrauischer Gereiztheit und Übellaunigkeit (Beethovens heroisch-tragisches Lebensschicksal stellt den berühmtesten Einzelfall dieser Art dar). Auch regelrechte psychogene Depressionen — von fast melancholischer Färbung — können dadurch ausgelöst werden und es kann darin bis zur Herausbildung von Lebensüberdruß und Selbstmordantrieben kommen. Eine ähnliche deprimierende Wirkung vermögen gewisse, ob ihrer Schwere lästige Ohrleiden, etwa die *Menière*sche Krankheit oder hartnäckige subjektive Ohrgeräusche welcher Genese immer auf die Psyche auszuüben; aber auch Erregungszustände verschiedener Färbung, auch dämmerhafte (wohl meist psychogener Art) finden sich bei Ohrleiden, namentlich bei schmerzhaften, und den damit verbundenen therapeutischen Prozeduren (*Urbantschitsch*). Allerdings hat diese Wirkung nicht gerade etwas Specifisches an sich, denn jede schwere und unheilbare oder lästige Krankheit vermag psychogene Depressionen oder aber auch Erregungszustände oft recht schweren Grades auszulösen; freilich gehört manches, was da als angeblich otogen ausgelöst beschrieben ist, anderswohin, etwa zur Epilepsie. — Umgekehrt helfen kontinuierliche und heftige

depressive Affekterregungen, indirekt wenigstens, durch Begünstigung der Herausbildung von Gefäßerkrankungen in manchen Fällen mit den Boden bereiten für die Entwicklung von Hörstörungen etwa auf Grund von Arteriosklerose. Hysterische Affekterregungen depressiver Färbung begünstigen die Entwicklung funktionell-psychogener Ertaubung. Andersfarbige Fühls- und Stimmungsanomalien haben gegenüber alledem höchstens nur fallweise Beziehungen zu Affektionen des Gehörorganes.

3. Minder belangreich sind die Beziehungen der formalen Störungen des Assoziationsganges zu den Ohrfunktionen. Soweit sie der Hysterie angehören, können sie, gleichwie anderes Hysterische, mit psychogenen Hörstörungen sich vergesellschaften, also gewissermaßen mit Störungen im centralsten, eigentlich schon rein psychischen Anteile der akustischen Sinnesleitung; oft sind psychogene Hörstörungen jeder Art (*Kehrer*) übrigens Anreicherungen oder Aufpfropfungen auf alteingesessene organische Schwerhörigkeit. Assoziative Hemmung aber oder Ideenflucht, Verworrenheit oder Zerfahrenheit des Gedankenganges, dies alles an und für sich beeinflußt das Ohr nicht in nennenswerter Weise. Umgekehrt hingegen ist die Tatsache gewiß nicht verwunderlich, daß Ohraffektionen, insbesondere aber frühzeitige Ertaubung, das Begriffsbildungsvermögen schwer beeinträchtigen können — wenngleich nicht immer unbedingt müssen, zumal eine weitgehende Kompensation durch die anderen Sinne möglich ist — und damit parallel auch eine Herabsetzung der Geschwindigkeit des Vorstellungsablaufes im Gefolge zu haben pflegen, so daß also die seelische Persönlichkeit dadurch sehr vielfach auch zu einer habituell minderwertigen wird (auch wo nicht geradezu Taubstummheit zur Entwicklung gelangt ist); so etwa manchmal nach Scarlatina oder nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis und anderen Infektionskrankheiten, die in früher Kindheit das Gehörorgan schädigen, oder nach schweren Kindheitsschädeltraumen von gleicher Wirkung. Bei Ohrleiden verschiedener Art, meist Mittelohrprozessen, stellte übrigens *Urbantschitsch* Beeinträchtigung des Gedächtnisses fest, selbst amnestisch-aphasischer Natur; otiatrische Behandlung behob mehrfach die Störung. Auch experimentell, durch Ohrtamponade, konnte *Urbantschitsch* Ähnliches erzeugen; er denkt da vor allem an vasomotorische Einwirkungen auf die Hirngefäße.

4. Pathologische Bewußtseinsinhalte beeinflussen an und für sich in der Regel das Gehörorgan nicht, es mag sich um krankhafte Phantasiegebilde, um überwertige Ideen oder um irgendwie gefärbte Wahninhalte handeln; zwar begünstigen derlei Dinge samt und sonders ein gewisses Illusionieren, namentlich im Gebiete der Gehörswahrnehmung, allein der Vorgang des Illusionierens ist kein sinnes- und also auch kein sinnesorganpathologischer, sondern ein rein intrapsychischer, es handelt sich dabei um eine im Psychischen vor sich gehende Verfälschung und Umdeutung an sich realer Sinneswahrnehmungen meist in der Richtung der vorherrschenden krankhaften Ideen, und sonach kommt dies alles in unserem Zusammenhange nicht in Frage. Anders stellen sich die Dinge, wenn wir umgekehrt nach dem Einflusse von Ohraffektionen auf den Bewußtseinsinhalt fragen; denn dieser Einfluß

ist in gar nicht wenigen Fällen ein eminent pathogener. Wir werden im nächsten Kapitel davon sprechen, im welchem Sinne und Grade verschiedenartige Mittel- und Innenohr- sowie Acusticuserkrankungen, soferne sie den Hörnerven oder sein Endorgan reizen, die Entwicklung von Gehörstäuschungen begünstigen oder doch deren Färbung mitbestimmen können; natürlich beeinflussen aber Halluzinationen den Bewußtseinsinhalt in der Regel mehr oder weniger erheblich, der also über sie hinüber in einer Reihe von Fällen auch durch Ohraffektionen seine Färbung erhält. Abgesehen davon aber begünstigt, wie gleichfalls bereits angedeutet, Schwerhörigkeit höheren Grades und gar Taubheit häufig die Entwicklung krankhafter Verstimmung oder krankhaften Mißtrauens und Hand in Hand damit die Entwicklung von Schädigungs- und selbst von weiterreichenden wahnhaften Beeinträchtigungsideen, so daß es — eine gewisse Anfälligkeit vorausgesetzt — manchmal zur Herausbildung paranoider Prozesse kommen kann; hiervon wird später noch die Rede sein.

5. Einen besonderen Raum beansprucht in diesem Zusammenhange die Erörterung der Beziehungen zwischen Gehörshalluzinationen und Ohraffektionen. Es ist im Rahmen dieser Abhandlung nicht der Ort, auf die Theorien der Halluzinationen des näheren einzugehen, zumal das davon handelnde Kapitel zu jenen in der Psychopathologie gehört, die noch recht kontrovers sind (vgl. bei *Obersteiner, Berze, Jaspers, Goldstein, Stransky, Schilder, Krüger* u. a). Fest steht aber die Tatsache, daß es unleugbare klinische Beziehungen gibt zwischen solchen Affektionen des Hörnerven und seines Aufnahmeapparates (in weiterem Sinne des gesamten Gehörorganes), die subjektive Ohrgeräusche erzeugen, und echten Gehörshalluzinationen (für Sinnestäuschungen aller Art nimmt übrigens *Krüger*, meines Erachtens mit Unrecht, in der Regel irgend einen realen sinnlichen Reiz an, wonach die meisten Halluzinationen eigentlich Illusionen wären). Die Ansicht der meisten Autoren geht dahin, daß durch den Reizzustand im Hörnerven bzw. in der akustischen Sinnesbahn ein Reizzustand in den corticalen Hörsphären gesetzt werde — homologe Verhältnisse herrschen übrigens im Bereiche des Sehapparates und führten hier zur Herausbildung ähnlicher Anschauungen —, dem das spontane Auftreten von Gehörstäuschungen, also von Erregungen in der centralen Sinnessphäre vom Charakter einer Sinneswahrnehmung ohne adäquaten, specifischen Außenreiz zuzuschreiben sei. *Redlich* und *Kaufmann* haben vor einer Reihe von Jahren Befunde erhoben (auch andere Autoren, z. B. *Bryant*, konnten ähnliches feststellen), die eine sehr wichtige Stütze für diese Reiztheorie abzugeben geeignet waren: sie haben bei dem Großteil der von ihnen untersuchten Gehörshalluzinanten Veränderungen verschiedenster Art im Mittel- und Innenohr oder doch eine gewisse Übererregbarkeit des Acusticus gefunden, womit also ein Indiz in der Richtung gegeben zu sein schien, daß in sehr zahlreichen Fällen überhaupt eine gewisse Bahnung des akustischen Halluzinierens durch Affektionen, die direkt oder indirekt den Hörnerven reizen, bewirkt werden könnte; diese Beobachtungen finden in der Literatur manche Bestätigung; so konnte *Klieneberger* von Fällen berichten, wo periphere Ohraffektionen das Entstehen von Gehörstäuschungen begünstigt haben; ich habe einen Fall

einseitigen Gedankenlautwerdens bei einem (hiefür völlig einsichtigen!) Manne mit gleichseitiger Mittelohraffektion veröffentlicht; *Stein* berichtet von einem 78jährigen Patienten, der über halluzinatorisches Nachklingen vorgesprochener Wörter klagte; nach Beseitigung eines Cerumenpfropfs verschwand die Störung rasch[1]; in einem ähnlichen Falle *Hudovernigs* lag Gedankenecho vor; einen verwandten Kasus sah übrigens auch *Urbantschitsch*; *Lugaro* beobachtete einen Fall depressiver Geistesstörung mit einer (von einem Suicidversuche herrührenden) einseitigen Cochleaverletzung, in dem es bei jeder Reexacerbation der Psychose zu Gehörshalluzinationen kam, die nach dem verletzten Ohre verlegt wurden; *Goldblatt* berichtet von einseitig Gehörshalluzinierenden mit Ohraffektionen und zitiert verwandtes Material von *Seppilli*; schon bei *Gradenigo* finden wir übrigens die Bemerkung, daß in einem Falle von musikalischen Gehörstäuschungen Heilung durch das *Politzer*sche Verfahren erzielt worden sei, und daß überhaupt bei psychopathisch disponierten Persönlichkeiten (Hinweis auf Arbeiten von *Köppe*, *Schwartze* und *Lannois*) oft geringfügige Erkrankungen des Gehörorgans akustische Sinnestäuschungen hervorriefen, nach *Urbantschitsch* übrigens auch Anaesthesia acustica (er zitiert einen Fall von *Leidesdorf-Weiß*). Die meisten Autoren (*Redlich* und *Kaufmann*, *Lugaro*, *A. Pick*, *Klieneberger*, ich u. a., von den neuesten *Schilder*), die im Laufe der Zeit zu diesem Gegenstande das Wort ergriffen haben, stellen sich vor, daß in diesen Fällen zweierlei Momente zusammenwirken, um den halluzinatorischen Prozeß hervorzurufen: erstlich das periphere Reizmoment und zweitens die centrale Disposition im Sinne eines Energieausfalles im Bereiche der centralen Hemmsphären, sei es einer direkten oder — von den höheren psychischen Corticalregionen her — einer indirekten. Dafür, daß direkte Schädigung der Sinnessphären mitverantwortlich sein kann, sprechen Beobachtungen, in denen Druck oder Läsion durch Knochenfragmente, Fremdkörper, Tumoren u. dgl. solche Halluzinationen (in der Regel ganz elementarer Natur) hervorruft, oder Beobachtungen wie jene von *Holland* und *A. Pick*, wo sensorisch-aphasische Störungen sich mit besonderer Neigung zum Halluzinieren vergesellschafteten; allerdings kommt dabei gewiß noch ein Moment besonderer Reizung dieser Sinnessphären durch den Krankheitsprozeß in Betracht; aber auch bei den peripheren Läsionen kombinieren sich ja in der Regel Ausfall und Reiz; anderseits betont *Klieneberger* mit Recht, daß es sich in vielen Fällen um Arteriosklerotische handle, also um Individuen mit einer gewissen cerebralen Dauerschädigung im Sinne dauernder Ausfallswirkung, und im nämlichen Sinne ist es zu verstehen, wenn wir allgemein annehmen, daß peripher angreifende „Reize“ der erwähnten Art vor allem bei psychopathisch bzw. psychotisch, namentlich bei zu Sinnestäuschungen Disponierten im Sinne der Bahnung und Auslösung von Halluzinationen wirken. *Chvostek* und *Jolly*

[1] Kürzlich beobachtete ich einen auch sonst interessanten neurologischen Kasus, in dem unter anderm plötzlich Gehörshalluzinationen (Klopfen) auftraten; nach Beseitigung eines im rechten Ohre befindlichen cerumenüberdeckten eingekeilten Wattepfropfes durch den von der Patientin konsultierten Otologen Dr. *Dinolt* schwanden nebst anderen Symptomen mehr vestibulärer Färbung auch die Sinnestäuschungen.

setzten mit galvanischer Acusticusreizung Gehörstäuschungen, aber nur in Fällen, wo solche ohnehin vorher bestanden hatten. Reiz und Ausfall arbeiten eben hier konvergent, einander ergänzend: es kann ja im allgemeinen gewiß nicht zweifelhaft sein, daß der halluzinatorische Prozeß in jedem Belange in seinem Entstehen besondere Begünstigung erfährt durch psychische Schwäche, durch Hypotonie des Bewußtseins im Sinne *Berzes*, allein gerade solche psychische Schwäche bedingt einen Wegfall höherer Hemmungen, die andernfalls das Sinnlichwerden von Erregungen der centralen Vertretungen verhindern können; und es ebenso zu verhindern imstande sind, daß von der Peripherie herkommende Reize in den Sinnescentren Erregungen sensorischer Natur hervorrufen, die bei Wegfall solcher höherer Hemmungen voll auswirken können und darum als Halluzinationen manifest werden. Etwas Analoges ist es etwa, wenn bei Unterbrechung der hemmenden Pyramidenbahn einerseits ein endogener Reizzustand „ex vacuo" in den niederen Reflexbahnen sich entwickelt und wenn parallel damit die Reizschwelle für die Reflexerregbarkeit in diesen Bahnen aus ebenderselben Ursache so sehr herabgesetzt wird, daß periphere Reize, die normalerweise nicht stark genug sind, um reflektorische Bewegungseffekte hervorzurufen, nunmehr solches, u. zw. oft in hohem Grade vermögen. Reiz- und Ausfallstheorie der Halluzinationen, lange Zeit gegensätzlich scheinend, stehen vielmehr in keinerlei Ausschließungsverhältnis zueinander, sie sind beide richtig, unrichtig ist lediglich die einseitige Anwendung einer derselben.

Halluzinatorische Delirien können übrigens als Begleitzustände wie jeder anderen akut-infektiösen Erkrankung so auch einer Otitis media auftreten. Rückwirkungen des halluzinatorischen Prozesses bzw. dessen, was ihm zugrunde liegt, auf das Gehörorgan spielen — entgegen dem umgekehrten Vorgange — keinerlei wesentliche Rolle; es gibt insonderheit halluzinierte Schwindelempfindungen, also Halluzinationen im Bereiche der vestibularen centralen Sinnessphäre, allein ihre otologische Unterscheidung etwa von einem Menière ist nicht schwer (vgl. hierzu noch Kapitel 6). Die Hysterie fälscht, zumal wo sie die Grundlage für Halluzinationen abgibt, wie den übrigen seelischen Inhalt so auch die Wahrnehmungen illusionär um, allein — hier sei auf früher Erwähntes rückverwiesen — es sind das Einwirkungen nicht auf das Gehörorgan, sondern auf die Hörpsyche.

6. Störungen im Bereiche des Psychomotoriums, im weiteren Sinne im Benehmen und Handeln, können bei bestehender Psychose durch Ohr- und Acusticusaffektionen in gewissem Sinne gebahnt werden. Halluzinierende, insbesondere akustisch Halluzinierende pflegen ja ein ganz charakteristisches äußeres Verhalten an den Tag zu legen, sie scheinen in einem gewissen monologisierend-dialogisierenden Rapporte mit den halluzinierten Partnern bzw. Stimmen zu stehen; andere Male kommt es, insbesondere in amenten und katatonischen Zuständen, unter dem Einflusse der Gehörshalluzinationen zu stuporähnlichen Bildern; aber auch lebhafte ängstlich-psychomotorische Erregung kann die Reaktion auf halluzinierte Stimmen, insbesondere beschimpfenden und bedrohenden Inhalts sein; und schließlich sehen wir oft furchtbare

explosive Gewaltakte als Reaktionen insbesondere auf imperative „Stimmen". Insoferne nun Erkrankungen des Gehörorgans und des Gehörnerven ihrerseits mithelfen, derlei Sinnestäuschungen zu bahnen, sind sie indirekt und teilweise mitverantwortlich zu machen für das Zustandekommen solcher äußerer Szenerien; und die äußere Szenerie eines psychotischen Zustandsbildes wird ja immer bestimmt von seinem psychomotorischen Anteil, zu dem als sehr wichtige Komponenten auch die Pantomimik und die Sprache gehören. Es gibt auch Halluzinationen im Bereich der Vestibularsphäre und es ist klar, daß auch sie das Verhalten Kranker oft sehr wesentlich mitbeeinflussen, wie man insbesondere in verschiedenen deliriösen Zustandsbildern mit Gleichgewichtshalluzinationen beobachten kann; auch da können periphere Erkrankungen des vestibularen Apparates bahnend mithelfen.

Fallweise kann — wenn auch nur funktioneller — Ohrenschwindel durch psychomotorische Erregungszustände (Drehbewegungen Katatonischer z. B.) ausgelöst werden. Kaum je wird solche Rückwirkung Hörstörungen bedingen; auch nicht etwa funktionelle.

7. Zwischen den Störungen der Willens- und charakterologischen Sphäre auf der einen, Störungen des Gehörorgans auf der anderen Seite bestehen keine irgendwie besonderen Beziehungen. Die unleugbaren Wechselbeziehungen zwischen Gehör und Intelligenz gehören ihrer Natur nach in den speziellen Teil dieses Abschnittes.

8. Ein Unterkapitel für sich bildet die Lehre von jenen angeborenen Verbildungen insbesondere des äußeren Ohres, die zu den Degenerations- oder Veranlagungszeichen gerechnet werden. Man unterscheidet deren recht verschiedenartige und verschiedenwertige (s. z. B. bei *Imhofer*). Vorweg eine allgemeine Vorbemerkung: es ist nichts verkehrter, als — wie es immer noch mancherorts geschieht — in diesen sog. Veranlagungszeichen an und für sich vollgültige Beweise für das Vorhandensein einer defekten oder abnormen seelischen Anlage zu erblicken; sie haben nicht den Wert von Beweisen dafür, sondern nur jenen von besonderen Hinweisen auf die Möglichkeit des Bestehens solcher, und auch dabei muß einigermaßen differenziert werden (s. besonders bei *Wagner-Jauregg*).

Nachstehend die hier wichtigen abnormen Außenohrformen. Zunächst figurieren da Hemmungsmißbildungen: abnorme Kleinheit der Ohrmuscheln; abnorme Einrollung oder aber Verkümmerung der Modellierung des Ohrknorpels, namentlich Fehlen des Helix oder Antihelix oder mangelhafte Ausprägung derselben (seltener sind Tragus oder Antitragus betroffen); Fehlen der Ohrläppchen; zuweilen Fehlen fast der gesamten Ohrmuschel, die nur durch einen Hautwulst markiert wird; gewisse Verbildungen mag man auch als atavistische Rückschläge auffassen, wie etwa eine besondere Ausprägung der *Darwin*schen Spitze oder der sog. Satyrspitze oder flügelförmig abstehende Ohrmuscheln; oder abnorme Einbeziehung der Willkürmuskulatur (Platysma) auf sie, wodurch sie wie bei Tieren beweglich sind; in anderen Fällen liegen pathogenetisch kompliziertere Verhältnisse vor, Verdoppelungen (namentlich der Ohrläppchen), Vergrößerung einzelner Ohranteile

(wieder zumal der Läppchen) oder Mißbildungen teratoiden Charakters (etwa Anwachsen des oberen Randes der Ohrmuschel an die Umgebung). Alle diese Bildungsfehler des Außenohres können — was der häufigere Fall ist — doppelseitig und symmetrisch, aber auch einseitig oder doch in asymmetrischer Ausprägung zutage treten. Eine Beziehung bestimmter Mißbildungen zu bestimmten psychischen Erkrankungen besteht wohl nicht (*Mickell* u. a.). Alle schwereren Formen, ob sie nun Hemmungs-, Verdoppelungs- oder teratoide Mißbildungen darstellen, finden sich zweifellos besonders häufig auf degenerativem Mutterboden; sie haben jedenfalls den Wert schwerer wiegender Veranlagungszeichen; das gilt aber nicht von den leichteren Formen: einen gewissen Grad von Angewachsensein der Ohrläppchen findet man beispielsweise bei vielen sonst durchaus vollwertigen Personen, ebenso Verdoppelung derselben (letztere kann auch eine scheinbare sein, bedingt durch Einschnürung amniotischer Stränge im Fötalleben). Immerhin soll nicht verkannt werden, daß eine Häufung namentlich schwerer wiegender äußerer Degenerationszeichen, unter ihnen auch solcher, die das Ohr betreffen, unzweifelhaft ein dringendes Indiz darstellt für das Gegebensein von Entartungsanlage auch in seelischer Hinsicht. Natürlich darf man sie nicht mit anderen krankhaften Außenohrveränderungen (Othämatome, Gichtohr u. a.) verwechseln. Auch gewisse erworbene Funktionsstörungen, so etwa die Herabsetzung der osteotympanitischen Knochenleitung, wie sie *Wanner* und *Gudden*, *Tonielli* u. a. bei verschiedenen Erkrankungen (Alkoholismus, Paralyse, Epilepsie, traumatischen Neurosen) fanden, haben damit nichts zu tun.

B. Spezieller Teil.

9. Die folgenden Kapitel sollen der Besprechung der Rolle gewidmet sein, welche Ohraffektionen und -anomalien bei den einzelnen Formen von Geisteskrankheit spielen, als Begleitaffektionen, als verursachende oder als verursachte Momente. Einteilung und Reihenfolge, darnach die einzelnen Formen abgehandelt werden, sind die nämlichen wie in meinem Lehrbuche der Psychiatrie.

Wir beginnen demgemäß mit den Grenzzuständen zwischen Geistesgesundheit und Geisteskrankheit, von denen wir an erster Stelle erörtern wollen die

10. Angeborenen psychischen Defektzustände (Entwicklungshemmungen). Hier interessieren vor allem die verschiedenen Grade des Schwachsinns (Debilität, Imbecillität, Idiotie). Habitueller Schwachsinn beruht regelmäßig auf einer Entwicklungshemmung des Gehirns oder aber auf einer fötalen oder frühkindlichen Erkrankung desselben. Solche Erkrankungen sind pathogenetisch sehr verschiedenen Ursprungs und auch anatomisch sehr verschiedenwertig; so kann Blastophthorie durch erzeugerische Noxen (Alkoholismus, Saturnismus, Tuberkulose, Lues) ohne Übertragung dieser selbst vorliegen; so kann endokrine (nicht bloß thyreogene!) Insuffizienz vorliegen, wie bei den verschiedenen Infantilismen oder der mongoloiden Idiotie; oder ein Kindheits- oder Geburtstrauma oder eine fötale Erkrankung oder eine infantile Meningoencephalitis, etwa bei gegebener

Rachitis; oder eine Schädigung durch eine frühkindliche akute Infektionskrankheit wie etwa Scarlatina oder noch mehr Cerebrospinalmeningitis u. a. m. Es erhellt demgemäß, daß sich da gewisse Kombinationen ergeben können für ein gleichzeitiges und gleichartiges Erkranken von Gehirn und Gehörorgan.

Derlei zuletzt erwähnte Gestaltungen sehen wir insbesondere und in ausgeprägter Weise bei der Cerebrospinalmeningitis; die uns hier interessierenden Folgen sind dann oft frühzeitiges Ertauben und in weiterer Konsequenz Taubstummheit, aber auch teils — nicht unbedingt notwendig! — infolge dieser, teils infolge konkomitierender Hirnaffektion eine mehr minder erhebliche psychische Entwicklungshemmung, von den leichtesten Graden der Debilität an bis zu ausgesprochener Idiotie; frühzeitig einsetzende, systemvolle, das Kompensationsprinzip nutzende Pädagogik vermag in derlei Fällen freilich manchmal weitgehende psychische Restitution zu bewirken. Ähnlich steht es bezüglich der anderen Möglichkeiten konkomitierender Erkrankung von Hörorgan bzw. Acusticus und Cerebrum auf Grund akuter Infektionskrankheiten überhaupt bzw. deren residuärer Folgen. Natürlich ist stets der körperliche Gesamthabitus zu beachten, der oft, etwa bei Erblues, erst auf die Pathogenese des Falles hinweist; die luetisch bedingten Formen spielen freilich schon in den Inhalt des nächsten Absatzes hinein.

Wie gestaltet sich die Sachlage, wenn es sich um bereits fötale oder frühinfantile Erkrankungsprozesse handelt? Die Folge derselben sind sehr gewöhnlich cerebrale Ausfallserscheinungen, sei es auf Grund ausgedehnter Atrophien bzw. sklerosierender Gehirnprozesse (tuberöse Sklerose u. a.), sei es auf Grund eines Hydrocephalus. Auch da wird das Acusticusgebiet manchmal anatomisch mitaffiziert und es erklärt sich so das von vielen Autoren gemeldete Zusammenvorkommen und Ineinandergreifen psychischen und otologischen Ausfalls. Allein in diesen Fällen kann es sich auch ereignen, daß der periphere Gehörapparat als solcher im Wesen intakt ist, und daß lediglich der frühe und ausgedehnte Cerebralprozeß, ob nun die akustischen Sinnescentren mitergriffen sind oder nicht, von der Psyche her die Hörfähigkeit herabsetzt; *Kehrer* betont, daß bei geistig Minderbegabten akustische Überreize oder Situationsverhältnisse im Rahmen leichter Stuporzustände eine Art psychogener Hörbeeinträchtigung setzen können. Es erklärt sich jedenfalls die Reizschwellenerhöhung so vieler habituell psychisch Defekter aus habitueller psychocerebraler Ursache, aus habitueller Stumpfheit, aus habitualer Erniedrigung der seelischen Regsamkeit; und dem entspricht dann eine naturgemäß weitaus geringere Differenzierungsmöglichkeit für Gehörreize; es handelt sich also in diesen Fällen um eine dauernde Funktionsstörung des Hörens, die selbst als Schwerhörigkeit erheblicheren Grades imponieren kann und doch von der Psyche her bedingt ist, potentia; soweit wenigstens der periphere Aufnahmsapparat in Betracht kommt, wäre in derlei Fällen die Möglichkeit normalen Hörens gegeben.

Erkrankungen des Ohres (von jenen der Nase ist es bekannt) beeinträchtigen bei Kindern überhaupt oft die geistige Entwicklung (*Wanner* u. a.); *Rejtö* fand adenoide Vegetationen (die wieder Beziehungen

zur Otitis media haben) übrigens gerade bei Schwachbegabten besonders häufig, *Brüll* und *Nawratzki* Trommelfellveränderungen.

Besonders häufig finden sich bei Schwachsinnigen aller Grade Verbildungen im Bereich des Außenohres von der früher beschriebenen Art, Hemmungsmißbildungen wie Mißbildungen anderer Genese (vgl. besonders bei *Imhofer*). Namentlich häufig aber stoßen wir auf sie bei den schwereren Idiotieformen einerseits, bei den ethisch Defekten andrerseits, zumal jenen mit unausrottbaren kriminellen Neigungen, in der Regel neben anderen äußeren Entartungsmerkmalen. Seltener sehen wir bei diesen moralisch Defekten anatomische oder funktionelle Ohrveränderungen anderer Art. Indes darf nicht vergessen werden, daß sich oft genug Mischungen finden zwischen intellektueller und ethischer Defektuosität; daraus ergeben sich hier klar die weiteren Folgerungen.

11. Unter den Grenzzuständen nehmen einen besonders wichtigen Platz ein die Entartungszustände und Psychopathien. Auch unter ihren Vertretern finden sich solche, die Träger von Degenerationszeichen sind und also auch Träger von solchen am äußeren Ohre, wenngleich schwerere Hemmungsmißbildungen hier selten vorkommen. Tiefergreifende Beziehungen zwischen Psyche und Ohr bestehen in diesen Fällen im allgemeinen nicht, abgesehen etwa von „neurasthenischen" Hörstörungen (*Mauthner* u. a.), worüber das bezügliche neurologische Kapitel berichtet; nur funktionelle, vor allem psychogene Hörstörungen u. zw. Reizerscheinungen, besonders aber Herabsetzung des Gehörs bis zur Taubheit (ein- oder doppelseitig) finden sich bekanntlich (übrigens auch als Nachahmungen früher bestandener organischer Störungen) namentlich auf dem Boden der Hysterie, deren Zugehörigkeit zu den Entartungszuständen, soweit es sich um eine Charakteranlage und nicht um Gelegenheitsreaktionen handelt, als feststehend betrachtet werden kann. Alle weiteren Beziehungen zwischen Ohr und Psyche haben im Rahmen dieses Kapitels bloß kasuistischen Wert. Bei den traumatischen, zumal den Kriegs-, besonders den Granatneurosen ist die Unterscheidung, ob psychogen oder organisch, übrigens nicht immer leicht (*Mauthner* u. a.); *Löwenstein* und *Brunzlow* wollen hier neuestens durch Messung der unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen auf Hörreize (bei Hysterie positiv, bei organischen negativ) differenzieren.

12. Was nun die aus dem Boden der Entartung hervorgewachsenen Geistesstörungen sensu stricto anlangt, als deren Hauptvertreter das manisch-depressive Irresein und die Paranoiagruppe anzusehen sind, so ist zunächst im allgemeinen zu sagen, daß auffälligere Hemmungsmißbildungen insonderheit am äußeren Ohre in Fällen dieser Art nicht zu selten, aber auch nicht allzuoft vorkommen. Die Entartungszeichen, die man sieht, pflegen diskreterer Natur zu sein, also auch jene, die das äußere Ohr betreffen, sie beschränken sich in der Regel auf Asymmetrien zwischen den beiden Ohrmuscheln oder auf Angewachsensein der Ohrläppchen oder auf das Auftreten von *Darwin*schen oder Macacusknötchen. Was nun die sonstigen Ohraffektionen anlangt, so hat deren Zusammenvorkommen mit Fällen aus dem manisch-depressiven Formenkreise im allgemeinen wohl nur kasuistische Bedeutung. Nicht verwechselt werden dürfen damit freilich gewisse psychogene

Depressionen, die — wie wir von früher her wissen — durch hartnäckige Ohrerkrankungen geradezu herbeigeführt werden können; solche Depressionen haben aber meist mehr Beziehungen zu den degenerativ begründeten Fällen „konstitutioneller“ Nervosität und nur selten stellen sie den Ausdruck einer durch ein Gelegenheitsereignis manifest gewordenen latenten depressiven Anlage dar. Etwas anders ist die Fragestellung „Ohrerkrankung—Geistesstörung“ für das Gebiet des paranoischen Formenkreises zu beantworten: Wir wissen bereits von früher her, daß — eine entsprechend gerichtete psychische Anfälligkeit vorausgesetzt — Ohraffektionen, namentlich solche, zu deren Symptomatologie subjektive Reizerscheinungen gehören, imstande sind, Gehörshalluzinationen zu bahnen; und also auch mit die Richtung zu weisen für den Inhalt einer Paranoia. Andere Fälle spricht *Bechterew* als „otogene“ Halluzinosen an. Mehr minder hieher gehörig sind auch die meist ältere Personen betreffenden, von *Kräpelin* zu den „Verkehrspsychosen“ (Homilopathien) gezählten Psychosen bei Schwerhörigen und Tauben mit ihrem so häufig bis zum Verfolgungswahn entarteten Unsicherheitsgefühl und Mißtrauen; nur daß (bei im allgemeinen natürlichem, nicht schizophrenischem oder endogenen Schwankungen unterworfenem Benehmen) ihr Wahninhalt recht einförmig zu sein und Fortentwicklung und Systembildung zu fehlen pflegen; dafür finden sich unbestimmte Sinnestäuschungen und eine halb ängstliche, halb gereizte Grundstimmung (*Kräpelin*). In psychisch zusagender Umgebung können derlei Psychosen ausheilen. Sicherlich finden sich bei Gehörshalluzinationen paranoider Struktur recht oft Ohraffektionen. Freilich, einer Täuschung darf man nicht unterliegen: man darf nicht etwa aus dem äußeren Anblick allein, ohne genauere Untersuchung, auf das Bestehen einer Ohrerkrankung schließen, denn Gehörshalluzinanten pflegen nicht selten ihre Ohren mit Watte od. dgl. zu verstopfen in dem Wahne, dadurch vor den „Stimmen“ Ruhe zu finden.

13. Zwanglos schließt sich hier das Kapitel der Schizophrenie an, in deren Rahmen und Verwandtschaft so oft auch paranoide Formen vorkommen. Es gilt von diesen und ihren Beziehungen zu Ohrerkrankungen das gleiche wie von den anderen paranoischen und paranoiden Geistesstörungen, trotz der verschiedenen psychiatrischen Ordnungszugehörigkeit; in diesen Belangen ist nicht die Klasse, sondern die Symptomverkuppelung im Sinne *Hoches* das Entscheidende und Unterscheidende. Bei den einfach dementen, hebephrenischen und katatonischen Formen spielen Ohraffektionen keine sonderliche Rolle. Verbildungen des Außenohres sind bei Schizophrenen aller Arten nicht ganz selten, zumal in jenen Fällen, die auf eine genuine Schwachsinns- oder sonstige abnorme Anlage aufgepfropft sich entwickeln.

14. Von einer gewissen Bedeutung sind Ohraffektionen bei jenen Psychosen, deren Unterlagen Schilddrüsenerkrankungen abgeben. Was zunächst das Myxödem anlangt, so leidet (*Wagner-Jauregg*) das Gehör in mehr als der Hälfte der Fälle und sind auch oft subjektive Ohrgeräusche vorhanden. Beim sporadischen Kretinismus (oder infantilen Myxödem) ist das Gehör meist nicht betroffen. Bei der großen Gruppe des endemi-

schen Kretinismus dagegen zeigt sich in der Regel eine intensivere Beteiligung der Hörsphäre. Zunächst sei bemerkt, daß in Kropf- und Kretinengegenden auch Taubstummheit besonders häufig ist, was auf nahe Beziehungen hinweist (vgl. bei *Wagner-Jauregg*). Aber auch direkt ist das Ohr ein beim Kretinismus besonders oft mitaffiziertes Sinnesorgan: es finden sich alle Grade der Schwerhörigkeit bis zu völliger Taubheit, einseitig oder doppelseitig, nach Intensität im Einzelnfalle oit recht schwankend; *Wagner-Jauregg* hat als erster darauf aufmerksam gemacht, daß die Ursache in peripherischen Affektionen gelegen sei, nicht in cerebraler Erkrankung (wenngleich nach *Fröschels* auch die kretinische Aprosexie Schwerhörigkeit, ja Taubheit vortäuschen kann, die mit allgemeiner Besserung zurückgeht); *Habermann, Alexander, Manasse, O. Mayer, Fröschels* konnten dies bestätigen; *Alexander* wies nach, daß die Hörstörung sowohl in Mittelohr- wie in labyrinthärer Erkrankung ihre Ursache haben und daß gelegentlich auch der Vestibularapparat Störungen aufweisen kann. Die für unsere Krankheitsgruppe von *Bloch* vermutete autotoxische Laesio auris internae harrt noch zwingender Beweise. Die Gehörstörungen beeinflussen auch die an sich schon mangelhafte Sprachentwicklung des Kretins, nach *Wagner-Jauregg* sogar in besonderem Maße. *Alexander* konnte übrigens zeigen, daß ein Teil der in schweren Fällen gefundenen Ohrveränderungen bereits intrauterin entstanden war; *Fröschels* denkt an die Möglichkeit einer Kombination von Taubstummheit und Kretinismus gleicher Ätiologie in diesen Fällen. Bemerkt sei, daß, wie wiederum *Wagner-Jauregg*, dem auf dem Gebiete der Kretinismusforschung so vieles zu danken ist, ausführt, die Hörstörung bei Kretinen durch Schilddrüsenbehandlung oft, aber nicht immer günstig beeinflußt wird, namentlich nicht in schweren Fällen. — Was die Fälle von Dys- und Hyperthyreoidismus anlangt, insbesondere die *Basedow*sche Krankheit, so pflegen sich da die Störungen seitens des Gehörorgans mehr auf das nervösfunktionelle Gebiet zu beschränken.

Alexander hat in anatomischer Hinsicht folgende Hauptcharakteristica der kretinistischen Ohrerkrankung hervorgehoben: 1. Myxödematöse Verdickung der Mittelohrschleimhaut mit teilweiser oder völliger Deckung des Reliefs der inneren Trommelhöhlenwand; 2. Verödung der Nische des Schneckenfensters durch Binde- und Fettgewebe; 3. auffallend geringe Beteiligung des Nervenganglienapparates des Acusticus; 4. hochgradige Substanzarmut des perilymphatischen Bindegewebes; dazu manchmal auch ostitische Veränderungen im knöchernen Anteil des Gehörorgans, deren Pathognostizität er noch dahingestellt läßt, die aber zum Teil als congenitale anzusprechen sind (s. o.); endlich fand sich die Pars inferior nie ohne gestaltliche Veränderungen. *Alexander* hält in den Fällen, wo nur der schalleitende Apparat betroffen ist, die organotherapeutischen Aussichten für günstiger als bei Befallensein des schallperzipierenden Apparates; vollends sei Taubheit nach den anatomischen Befunden therapeutisch als unbeeinflußbar anzusehen.

O. Mayer fand übrigens bei einer Anzahl Taubstummer neben anderen Defekten und Mißbildungen myxödematöse Veränderungen im

Labyrinth. Die nahen Beziehungen zwischen Kretinismus und Taubstummheit in Kretinengegenden rücken dadurch in besondere Beleuchtung.

15. Wenig ist von den Gesichtspunkten aus, die uns hier angehen, über die Gruppe der Geistesstörungen bei den Konstitutionskrankheiten zu sagen. Hier steht die Beteiligung des Gehörapparates, soweit eine solche in Frage kommt, jeweils nicht mit der Psychose, sondern mit dem konstitutionellen körperlichen Grundleiden in Beziehung; hierüber besagen andere Teile dieses Werkes das Nähere.

16. Was die Psychosen des Rückbildungsalters anlangt, so hat im Rahmen ihrer Klinik das Ohr insoferne eine Bedeutung, als dieser Lebensabschnitt das Prädilektionsalter darstellt für die arteriosklerotisch bedingten Hörstörungen (Otosklerose ist nicht dasselbe). Da die Sklerose der Hirnarterien in der Pathogenese dieser untereinander klinisch keineswegs restlos einheitlichen, wenn auch verwandten Psychoseformen eine nicht geringe Rolle spielt (eine klinische Gruppe ist geradezu als arteriosklerotisch bedingt zu bezeichnen) und da diese meistens vergesellschaftet mit allgemeiner Arteriosklerose vorkommen, so begreift man, daß da ein Zusammentreffen von gleichartig bedingten Ohr- und Seelenstörungen recht häufig sich ereignen muß. Eine besondere Rolle spielen diese otologischen Störungen wieder bei den paranoiden Formen der Rückbildungspsychosen, insoferne sie hier ähnlich wie sonst bei paranoiden Psychosen das Entstehen von Gehörstäuschungen begünstigen und dadurch den Inhalt der Psychose besonders färben helfen können.

17. Von den senilen Psychosen ist hier nichts wesentlich anderes zu berichten als von jenen des Rückbildungsalters.

18. Von den Geistesstörungen aus chronischen Infektionen interessieren vor allem die auf luetischer Basis erwachsenden. Hier kann eine syphilitische Schnecken- oder Acusticuserkrankung (eventuell eine ebenso lokalisierte Salvarsanschädigung!) das Bild färben; derlei hat wohl in der Hauptsache kasuistisches Interesse. Etwas weiter reicht dieses in dem Sonderfalle der progressiven Paralyse. Hier nämlich vor allem (wenn auch nicht ausschließlich: gelegentlich finden wir derlei auch bei anderen Psychosen, namentlich solchen, die mit schwereren Ernährungsstörungen einhergehen) sehen wir besonders häufig das Othämatom, die Ohrblutgeschwulst, eine erworbene Veränderung der Ohrmuschel, die, wie schon der Name andeutet, auf ausgedehnten Blutaustritten innerhalb des Gewebes der Ohrmuschel beruht, u. zw. zwischen die Lamellen des Ohrknorpels; in den späteren Stadien tritt dann Resorption und bindegewebige Organisation des Extravasates ein, wodurch an Stelle des beulenartigen, bläulichrot gefärbten Aspektes, den eine derartige Ohrmuschel anfänglich darbietet, als Dauerzustand eine Abnahme des Längen- und Zunahme des Dickendurchmessers und eine Verkrüppelung derselben tritt, mit zahlreichen, oft wie narbigen Einziehungen und mehr weniger weitgehendem Verlust des Ohrreliefs. In der Regel ist nur eine der Ohrmuscheln betroffen, u. zw. meistens die linksseitige. Das Othämatom ist Gegenstand einer kleinen Literatur geworden, nicht so sehr, was die anatomische und klinische, als vielmehr, was die pathogenetische Seite anlangt. Man kann

da im allgemeinen zwei Ansichten vertreten finden: die eine, nach der es sich um eine primär trophisch-vasculäre Störung handelt und um dadurch bedingte Spontanrupturen der Gefäße (oder, wie in einem Falle *Garbinis*, um Endarteriitis obliterans im Ohrknorpel infolge Unterernährung, daher nach ihm in modernen Anstalten mit rationeller Ernährung das Othämatom seltener ist); die andere, welche zwar die abnorme Brüchigkeit der Gefäße für eine wesentliche — wenn auch nicht ausschließliche — Vorbedingung zum Zustandekommen dieser Rupturen hält, jedoch die veranlassende, unmittelbare Ursache in äußeren Traumen (z. B. Schlägen durch Mitkranke, die — da meist mit der rechten Hand ausgeteilt — in der Regel die linke Gesichtsseite des Partners treffen, daher deren Bevorzugung durch das Othämatom komme) erblickt, zur Stütze auf das Vorkommen von Ohrblutgeschwülsten bei Faustkämpfern hinweisend. Diese letztere Anschauung hat sicherlich viel Bestechendes für sich; immerhin gestattet sie einen Ausgleich mit der „trophischen" Theorie; und in der Tat gibt es vermittelnde Anschauungen. So unterscheidet etwa *Bouchaud* einen Typus mit mehr seroalbuminöser Durchtränkung (Othydrom) und einen anderen, wo der Inhalt mehr blutig oder serosanguinolent ist; für den ersteren darf man wohl vielleicht mehr trophischen, für den letzteren großenteils traumatischen Ursprung annehmen, wenngleich der Autor auch da für gewisse Fälle an Spontangefäßrupturen oder Nachblutungen nach serösen Ergüssen denkt. Bei der progressiven Paralyse finden sich bekanntlich auch in den peripherischen Nerven Veränderungen; *O. Mayer* fand solche auch im Acusticus in seinem ganzen Verlaufe, u. zw. teils tabischer, teils marantischer, teils interstitiell entzündlicher Natur, daneben auch Sklerose der inneren Ohrgefäße mit sekundärer Atrophie des *Corti*schen Organs. Die bei Paralytischen zu beobachtende Schwerhörigkeit ist nach dem Verfasser wohl in der Hauptsache auf die tabischen Acusticusveränderungen zu beziehen, indes die nicht seltenen initialen Reizerscheinungen (vgl. z. B. bei *Eitelberg*) im Gebiete des Gehörs bei dieser Erkrankung hinsichtlich ihrer Genese (peripher oder central?) fraglich sind.

19. Was die Psychosen der Amentiagruppe anlangt, die großenteils akute Begleitpsychosen akuter Infektionskrankheiten oder solcher Autointoxikations-, Inanitions- oder Erschöpfungszustände sind, so hängt hier die Beteiligung des Ohres vom Grundleiden ab; ist dieses z. B. Scarlatina, so liegt eine relativ hohe Frequenzziffer darum in der Natur der Sache; mit der Psychose als solcher haben diese Dinge nichts zu tun. Nur insoferne sind sie von Belang, als etwa im frühen Kindesalter durch solch eine Infektion erzeugte Erkrankung oft genug dauernde psychische Entwicklungshemmung bedingt; doch gehört dies nicht hierher, sondern in ein anderes Kapitel, wo davon schon die Rede war.

20. Was die toxisch bedingten Geistesstörungen anbetrifft, so haben zunächst die Psychosen bei gewerblichen Vergiftungen in unserem Rahmen wohl nur ein kasuistisches Interesse. Von den Geistesstörungen bei den Intoxikationen mit Genußgiften stehen im Vordergrunde die alko-

holischen; der Alkoholismus ist nun in allen seinen Formen einer der häufigsten Erzeuger von Sinnestäuschungen, darunter auch von Gehörshalluzinationen; gleichwohl aber kann nicht behauptet werden, daß der Alkoholismus in gleichem Maße auch Ohraffektionen erzeuge; wo beiderlei zusammen vorkommt, beansprucht solches Zusammenvorkommen nur kasuistisches Interesse. Ähnliche Gesichtspunkte gelten bezüglich des Cocainismus und des Morphinismus.

21. Die Epilepsiegruppe interessiert insoferne, als (vgl. z. B. bei *Gradenigo, Urbantschitsch, Fuchs, Frey* u. a.) in der Literatur Fälle otogener Reflexepilepsie (allerdings wohl nur möglich beim Bestehen epileptischer Disposition überhaupt) beschrieben sind (nicht zu verwechseln mit akustischer Aura bei genuiner Epilepsie!). Der epileptische Anfall kann ferner als solcher, wie an anderen Körperstellen, so auch am Ohre Verletzungen setzen. Erwähnen wir noch, daß gewisse Epileptiker von Haus aus Degenerierte sind und als solche unter anderen nicht selten Träger von Entartungszeichen am Außenohre.

22. Es erübrigt nun nur noch die Erörterung der Beziehungen zwischen dem Ohre und den mit lokalen oder grob-diffusen Hirn- und Meningealerkrankungen verbundenen Psychosen. Von den diffusen Erkrankungen sind es vor allem die entzündlichen Erkrankungen der Hirnhäute, in erster Linie die epidemische Cerebrospinalmeningitis, die, einerseits als Begleiterscheinungen natürlich häufig Delirien und als Folgeerscheinungen seelische Dauerausfälle (insbesondere Geistesschwäche, aber durch Hirnnarben auch Epilepsie) setzen, andrerseits oftmals das Gehörorgan vorübergehend oder dauernd affizieren; handelt es sich um kindliche Individuen, dann kann Hörstummheit und otogenes geistiges Rückbleiben die Folge sein. Im Rahmen der Encephalitis *Economos* können psychische und Acusticusaffektionen vereint sein. Diffuse Rindenatrophie (seniler, arteriosklerotischer oder anderer Art) kann die Hörcentren mitbetreffen und dadurch auch Worttaubheit erzeugen, die sich ganz gewöhnlich mit Schwerhörigkeit vergesellschaftet; diese ist dann aber psychischer, nicht eigentlich otogener Natur. Hirnabscesse sind bekanntlich recht gewöhnlich otogener Herkunft; nicht ganz selten setzen sie auch psychische Störungen verschiedener Färbung; hierüber unten noch mehr. Von den Hirntumoren pflegen zumal jene der Kleinhirnregion bzw. der Felsenbeinnachbarschaft und solche in der Kleinhirnbrückenwinkelgegend auch den Acusticus bzw. das Gehörorgan mitzuinteressieren. — Endlich können durch Schädeltraumen in gleicher Weise psychische und Ohraffektionen erzeugt werden; bei den traumatischen Psychoneurosen wie bei den schweren, halborganischen Commotionsneurosen sind Labyrinth-, aber auch Mittelohrsymptome keine seltenen Begleiterscheinungen, und es sollte jeder derartige Fall stets otologisch untersucht werden, ehe man alle Störungen als rein funktionell bzw. psychogen oder als rein hirntraumatisch klassifiziert.

Einige besondere Worte noch zum Kapitel der psychischen Störungen bei den otogenen Hirnabscessen, vor allem jenen des Schläfe-

lappens, die vom psychiatrischen Standpunkte aus vor allem in Betracht kommen, indes bei cerebellarer Lokalisation psychotische Bilder weder einheitlich gefärbt noch allzu häufig sind. *Kräpelin* betont, daß die psychischen Störungen beim Hirnabsceß sehr jenen bei den Hirntumoren ähnelten; nur sind die Hirndruckerscheinungen oft minder prägnant, daher lassen sie, wenn nicht Fieber, Pyämie oder stürmische Entwicklung vorliegt, oft auf sich warten. Man sieht nicht selten ein stilles, niedergeschlagenes Wesen, wechselnd mit Heiterkeit, Reizbarkeit und Mißtrauen, Arbeitsunlust, Vergeßlichkeit und Zerstreutheit, Krankheitsgefühl, späterhin wachsende traumhafte Benommenheit, Angst, Erregungsraptus und katatonische Züge. *Redlich* äußert sich ähnlich wie *Kräpelin*, betont auch, daß bei rascher Absceßbildung die psychischen Störungen ein akuteres deliriöses Kolorit zeigen, jenen bei der Meningitis ähnelnd, die ja übrigens bekanntlich auch nicht selten otogenen Ursprungs ist; im Latenzstadium sind die Kranken nicht selten psychisch ganz frei, oder es scheinen vereinzelte katatonische und selbst kompliziertere (*Kern, Schmidt, Schäfer* u. a.) oder depressive Bilder auf, wie *Holländer, Jones* u. a. besonders hervorgehoben haben. Was nun insonderheit die temporalen Abscesse der linken Hemisphäre anlangt, so wird bei ihnen das hier beschriebene Bild noch durch asemische Symptome vervollständigt, die bekanntlich Demenz vorzutäuschen vermögen (Im Zusammenhang damit mag es interessieren, daß *Knapp* bei temporalen Tumoren ein korsakoffartiges Bild fand, mit dämmerhafter oder szenisch-deliranter Färbung, *Mingazzini* solche mit feindlich-illusionärer Umdeutung der Umwelt und erhöhter Libido; beides nach *Redlich*). *Höniger* berichtet von einem moriaartigen Bilde bei einem otogenen Schläfelappenabsceß. *Lewandowsky* erwähnt, daß die Erscheinungen beim Hirnabsceß nicht selten das Bild einer melancholisch, manisch oder paralytisch aussehenden Geistesstörung bieten; er betont, daß (was *Wernicke* durch das relative Verschontbleiben der 1. Schläfewindung bei basaler Entstehung erklären wollte) die Aphasie bei den otogenen Schläfelappenabscessen nicht häufig eine typisch sensorische sei, sondern den gemischten oder amnestischen Typ einhalte; übrigens sei auch nicht selten das Occipitalhirn und dessen Strahlung mitbetroffen. Bei otogener eitriger Sinusthrombose seien in unkomplizierten Fällen psychische Symptome nicht häufig. *Finkelnburg* betont die Schwierigkeit der Unterscheidung der psychischen Störungen bei den eitrigen (namentlich den circumscripten) Meningitiden und den Hirnabscessen otogenen Ursprungs; ebenso schwierig sei die Unterscheidung zwischen den durch diese und andere meningitische Affektionen gesetzten und den im Verlaufe eitriger Mittelohraffektionen, Labyrinthitiden und Schläfebeinerkrankungen auftretenden konkomitierenden cerebralen Symptomen (s. auch *Oppenheim-Pfeifer*). Neuestens berichtet *Hofmann* Positiveres über das psychische Verhalten in 82 Fällen von Schläfelappenabscessen der Wiener Ohrenklinik (in Übereinstimmung mit früheren Schilderungen von *Körner* und *Macewen*); auffallend war Apathie und Somnolenz, mitunter bis zur Benommenheit gesteigert, vereinzelt unterbrochen durch Erregungszustände selbst heftigeren

Ausmaßes. (In der Aussprache kennzeichnete dann noch *Neumann* die auffallende Mürrischkeit dieser Kranken, die mit ihrer Schlafsucht zusammen ein recht charakteristisches Bild liefere.)

(Eingelangt August 1923.)

Nachtrag.

Seit dem Abschluß der letzten Korrektur dieses Kapitels ist rund ein Jahr verflossen; daher begreiflicherweise Zusätze erforderlich sind, da die literarische Arbeit innerhalb dieses Zeitraumes auch jene Gebiete betrifft, mit denen sich der vorliegende Abschnitt befaßt oder zu denen er doch wenigstens engere Beziehungen hat. Vorweggenommen sei dabei, daß das Gebiet der Taubstummheit einerseits, der Aphasien bzw. Asemien anderseits hier gerade so wie oben außer Betracht bleiben darf, weil hierüber eigene Abschnitte des Werkes handeln; ebendasselbe gilt von den Tumoren.

E. Urbantschitsch bringt in einem Fortbildungsvortrage instruktives Material zum Thema: Zusammenvorkommen von Seelenstörungen und Ohrerkrankungen auf gemeinsamer infektiöser Grundlage. Es interessiert überdies besonders, daß auch dieser Autor wie manche andere von der Seltenheit von Störungen im Bereiche des Gehörs bei der Malaria spricht.

Es trifft sich gerade hierzu als besonders bemerkenswertes Moment, daß in neuester Zeit namentlich von *Gerstmann* wieder mit besonderem Nachdruck auf die wesentlich die akustische Sphäre mitbetreffenden Halluzinationen hingewiesen worden ist, wie sie bei nach *Wagner-Jauregg* malariabehandelten Paralytikern auftreten, zum Teil vorübergehend, zum anderen Teil um einige Zeit den Abschluß der Behandlung überdauernd, zu einem dritten Teil aber als chronisch-stationäre Erscheinung verbleibend. (*Wagner-Jauregg* hatte derlei auch bei auf andere Art fieberbehandelten Paralytikern schon früher beobachten können.) *Gerstmann* betont unter Hinweis auf Veröffentlichungen und Befunde von *Plaut, Kräpelin, Alzheimer, Wilmanns-Ranke, Jakob, Sträussler* u. a. einmal, daß diese Dinge vielleicht eine gewisse Beziehung haben zur Benignifizierung des paralytischen Hirnprozesses, einer Art Rückbildung zu einer gutartigeren Form der Hirnlues, weiter daß in derlei Fällen vorwiegend der Schläfelappen am anatomischen Krankheitsprozesse beteiligt erscheine, wie denn stark halluzinierende Paralysen schon vorher vielfach als „Schläfelappenparalysen" aufgefaßt worden sind. Insoferne interessiert dies alles auch vom Standpunkt der Otologie aus: steht doch der Temporallappen mit im Vordergrunde unter den otologisch differenten Gehirnbezirken. Die besondere Häufigkeit solcher Gestaltung gerade bei malariabehandelten Paralysen ist aber jedenfalls besonders beachtenswert. Ob das Gehörorgan selber bzw. dessen periphere Neurone daran mitpartizipieren, steht annoch dahin. *Krassnig*, der auf die Häufigkeit von Affektionen des Nervus acusticus bei Tabes und Paralyse hinweist, hat bei malariabehandelten Paralysefällen mit vorher bestandener Störung am Hörapparate, soweit diese nervös bedingt war, sogar Besserung der Hörfunktion gegen früher gefunden. Damit wäre ja gleichwohl eine durch Affektion der Sinnescentra bedingte Disposition zu Sinnes-

täuschungen vereinbar; erinnern wir uns da etwa der neueren Untersuchungen *Schrottenbachs,* der bei Halluzinanten mit intakten Sinnesorganen experimentell Verlängerung der Reaktionszeiten und sonach Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Sinnesrinde für Sinnesaußenreize nachwies.

Der nämliche Autor nimmt an, daß unter anderem auch Erkrankungen des zugehörigen Sinnesapparates selber einen so starken Reiz zu setzen vermögen, daß dadurch das physiologische Effektverhältnis exo- und endogener Reize in der Sinnesrinde eine Störung erleiden und dadurch Halluzinationen gebahnt werden können. Dies rührt an die oben abgehandelten Beziehungen zwischen Affektionen des Gehörorgans und halluzinatorischen Vorgängen und an die daran geknüpften Erwägungen. Hier erwähnen wir nachträglich eine Beobachtung von *Sanz,* eine 64jährige Kranke betreffend, mit seit Jahren zunehmender Ertaubung, die seit einem wenige Monate vorausgegangenen Schwindelanfall mit vorübergehender Sprachstörung rechterseits Stimmen (Gedankenecho, Drohworte) und Musik halluziniert, bei erhaltener Einsicht in die Natur derselben. In eine andere Rubrik gehören die Beobachtungen *Alfords* über paranoide Einstellung gegen die Umgebung bei Personen von mittlerem Alter ab mit schwerem und unheilbarem Ohrensausen ohne Vorwalten andersartiger neurotischer Symptome; diese Gruppe reiht sich zwanglos den im Abschnitt 12 beschriebenen Fällen an. Erwähnen wir hier noch *Galants* Abhandlung über das Halluzinationsproblem, mit deren Gedankengang mitzugehen den meisten wohl unmöglich sein wird, die aber durch ihre umfassenden Literaturnachweise einen wichtigen Arbeitsbehelf auf diesem Gebiete darstellt.

Carrière bringt Mitteilungen über die äußere Ohrgestaltung, speziell die Ohrläppchen. *Oppikofer* betont, daß die bei Kretinen sich findende hyaline Leiste zwischen *Corti*-Organ und *Corti*-Membran auch funktionell nicht bedeutungslos sei, wenngleich die Kretinenschwerhörigkeit auf das Mittelohr oder auf die centralen Octavusbahnen oder auf beide zu beziehen sei.

(Eingelangt Oktober 1924.)

Literatur:

Alexander, A. f. Ohrenheilk. LXXVIII.
Amberg, Journ. of nerv. and mental dis. **1906.**
Bárány in Handb. d. Neurol., herausgeg. von Lewandowsky, allg. u. spez. Teil.
Bechterew, Mon. f. Psych. u. Neurol. XIV (dort auch ältere fremdsprachige Literatur).
Berze, Jahrb. f. Psych. XII.
Blasio, ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **1905.**
Blau, Zbl. f. Ohrenheilk. **1916.**
Boström, Allg. Zt. f. Psych. XL.
Bouchaud, ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **1910.**
Brüll u. *Nawatzki,* Zt. f. Ohrenheilk. **1906.**
Bryant, Journ. of nerv. and ment. dis. **1906.**
Dobrschansky, Zbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie **1905.**
Economo, Wr. med. Woch. **1923.**
Eitelberg, Wr. med. Presse **1904.**
Frey u. *Fuchs,* Obersteiners Arbeiten XIII.
— Neurol. Zbl. **1900.**

Fröschels, Mon. f. Ohrenheilk. XLV.
Garbini, ref. in Zbl. f. Ohrenheilk. **1903**.
Goldbladt, Allg. Zt. f. Psych. LXXI.
Goldstein, A. f. Psych. XLIV.
Gradenigo in Schwartzes Handbuch.
Habermann, A. f. Ohrenheilk. LXIII.
Holland, zit. nach *Stein*.
Hudovernig, Zbl. f. Psych. u. Nervenkr. **1908**.
Imhofer, Zt. f. Heilk. XXVIII.
Jaspers, Allgem. Psychopathol. Berlin **1913**.
Kehrer, A. f. Psych. LVIII.
Klieneberger, Allg. Zt. f. Psych. LXVI u. LXIX.
— Neurol. Zbl. **1900**.
Köppe, zit. nach *Moos*.
Kräpelin, Psychiatrie, 8. Aufl.
Krüger, Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. LI.
Lannois, zit. nach *Gradenigo*.
Löwenstein, M. med. Woch. **1920**.
Lugaro, ref. in Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **1905**.
Mauthner, Mon. f. Ohrenheilk. u. Lar.-Rhin. **1918**.
— Med. Kl. **1918**.
Mayer, A. f. Ohrenheilk. LXXII.
— A. f. Ohrenheilk. LXXXIII.
Moos in Schwartzes Handbuch.
Nickell, ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **1912**.
Obersteiner, Die Sinnestäuschungen. Dittrichs Handbuch der gerichtlichen Medizin.
Pick A., zit. nach *Stein*.
Redlich u. *Kaufmann*, Wr. kl. Woch. **1897**.
Rejtö, Österr. med.-chir. Presse **1909**.
Schilder, Zt. f. d. ges. Neurol. u. Psych. LIII.
Seppilli, zit. nach *Goldbladt* (l. c.).
Stransky, Neurol. Zbl. **1910**.
— Lehrb. d. Psychiatrie, Verlag F. C. W. Vogel, Leipzig **1914/19**.
Stein, Prager med. Woch. **1907**.
Suchy, Wr. kl. Woch. **1916**.
Tischbein, ref. Neurol. Zbl. **1915**.
Tonielli, ref. Zbl. f. Ohrenheilk. **1908**.
Urbantschitsch, Mon. f. Ohrenheilk. LI.
— Zt. f. Ohrenheilk. LXXV.
— Schwartzes Handbuch.
Vorobieff, ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **1905**.
Wagner-Jauregg, Myxödem und Kretinismus in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie.

Benutzte Literatur zu den psychischen Störungen beim Hirnabsceß:

Finkelnburg, Die Erkrankungen der Meningen in Lewandowskys Handbuch der Neurologie.
Hofmann, Vortrag im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien **1924**.
Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. Wiesbaden **1908**.
Kräpelin, Psychiatrie. 8. Aufl.
Lewandowsky, Der Hirnabsceß, im Handbuch der Neurologie desselben Autors.
Pfeifer, Hirnabsceß, in Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl.
Redlich, Die Psychosen bei Gehirnkrankheiten in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie.

Literaturangaben zum „Nachtrag“:

Alford, ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXXI.
Carrière, ref. ibidem.
Galant, A. f. Psych. LXX.
Gerstmann, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXIV.
— Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XCIII.
Krassnig, Med. Kl. **1924**, Nr. 1.
Oppikofer, Mon. f. Ohr. u. Laryng.-Rhin, LV.
Sanz, ref. Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXX.
Schrottenbach, Zt. f. d. ges. Neur. u. Psych. LXXVIII.
Urbantschitsch E., Sonderbeilage d. Wr. kl. Woch. 37. Jahrg., H. 29.

Das Augenzittern der Bergleute.

Von Prof. Dr. **Johannes Ohm,** Augenarzt in Bottrop (Westfalen).

Mit 57 Abbildungen im Text.

Die folgende Darstellung faßt die Ergebnisse einer 15jährigen eigenen Forschungsarbeit, die in zwei Büchern und zahlreichen Einzelaufsätzen niedergelegt sind, in knapper, dem Rahmen dieses Handbuches angemessener Form zusammen. Als unvergleichliche Fundgrube der Lehre von der motorischen Innervation der Augen wird das Augenzittern der Bergleute immer seinen Wert behalten, auch wenn es der Technik gelungen sein wird, die Arbeitsbedingungen so zu gestalten, daß die Bergleute von ihm verschont bleiben.

Die Untersuchungsverfahren sind im allgemeinen Teil behandelt.

Geschichte.

Das Augenzittern der Bergleute wurde bald nach der Einführung der *Davy*schen Sicherheitslampe (1850) gemäß *Snell* von *Gillot*-Sheffield (1858) und gemäß *Gräfe von Peppmüller*-Zwickau (1860—1863) zuerst beobachtet. In der Literatur sind die ersten Fälle von Nystagmus bei Kohlenarbeitern von dem Militärarzt *Décondé*-Lüttich (1861) erwähnt und auf Alkoholmißbrauch und Blutarmut zurückgeführt. Da aber jede nähere Beschreibung fehlt, ist es fraglich, ob *Décondé* die Eigenart des Leidens erkannt hat. Genauere Darstellungen stammen von *Schröter* (1871), *Nieden* (1874) und *Rode* (1874). Noch sorgfältiger ist die Bearbeitung von drei Fällen, die *Alfred Gräfe*-Halle (1875) gegeben hat, der bereits die Abweichung vom Assoziationsgesetz, den provozierenden Einfluß der Dunkelheit, Blickhebung und körperlicher Erschütterungen, die Beruhigung durch Biergenuß beschrieb, seltsamerweise aber eine mehrtägige Dunkelkur verordnete.

Trotzdem war das Leiden 1875 noch so wenig bekannt, daß *Taylor Charles Bell* es entdeckt zu haben glaubte (Lancet), ein Irrtum, der sofort von *Snell* richtiggestellt wurde. Seitdem ist hauptsächlich von den praktischen Augenärzten der Kohlenbezirke eine reiche Literatur geschaffen, deren wissenschaftliche Bedeutung noch keine volle Würdigung gefunden hat. Es sind insbesondere vier Forscher, deren Verdienste hervorgehoben werden müssen, da sie dem Augenzittern auf Grund eines nach Tausenden zählenden Materials ein großes Stück ihrer Lebensarbeit gewidmet haben: *Dransart*-Somain,

Nieden-Bochum, *Romiée*-Lüttich und *Snell*-Sheffield. Außer zahlreichen kleineren Aufsätzen stammen von ihnen auch ausführliche Gesamtdarstellungen, von denen die von *Nieden* und *Romiée* die besten Beschreibungen des Krankheitsbildes enthalten. Weitere Abhandlungen größeren Umfanges rühren von *Llewellyn*-Newcastle (1912), *Stassen*-Lüttich (1919), *Robson*-Südwales (1923) und *Ohm*-Bottrop (1912 und 1916) her. Die ersteren haben mehr die praktische, der letztere die wissenschaftlich-theoretische Seite des Leidens behandelt.

Ferner beteiligten sich an der Forschung in Deutschland: *Wilbrand, Peters, Lindemann, Hirsch, Bielschowsky;* in Belgien: *Nuel, Rutten, Benoit, Coppez,* der dem beruflichen Zittern einen längeren Abschnitt in seiner Monographie: Le Nystagmus (1913) gewidmet hat; in England: *Oglesby, Jeaffreson, Thompson, Court, Reid, Butler, Elworthy, Cridland, Haldane, Pooley;* in Frankreich: *Pechdo, Thévenon, Faméchon;* in Böhmen: *Freund* und *Raudnitz;* in Italien: *Trombetta.* Aus Amerika liegt nur eine Abhandlung referierender Art von *Hoffmann* (1916), aus den übrigen Ländern nichts vor. Die Forschung erstreckte sich in erster Linie auf die Ursachen des Leidens. Der außerordentliche Reichtum des Krankheitsbildes konnte erst ausgeschöpft werden, als objektive Untersuchungsmethoden vorlagen (*Ohm*).

Öffentliche Erörterungen über das Leiden haben stattgefunden auf der Versammlung der British medical Association in Nottingham (1892), in der Société belge d'ophtalmologie in Brüssel (1908), auf dem Internationalen Kongreß für Berufskrankheiten in Brüssel (1910) und auf der Versammlung der englischen Augenärzte in Oxford (1912).

Erst ziemlich spät hat das Augenzittern des Bergarbeiters die allgemeine Aufmerksamkeit in wissenschaftlicher (Lehrbücher) und sozialer Beziehung (Gesetzgebung) auf sich gezogen. So hat sich die belgische Kammer mit ihm 1909, der Deutsche Reichstag und Preußische Landtag mit ihm 1913 beschäftigt, worauf von der preußischen Regierung eine Kommission zur weiteren Erforschung berufen wurde, der außer Vertretern der großen knappschaftlichen Organisationen und der Kohlenindustrie der Oberarzt des allgemeinen Knappschaftsvereins *Lindemann* (Bochum), die Professoren *Kuhnt, Krückmann* und *Bielschowsky* und die praktischen Augenärzte *Wallerstein, Haberkamp, Goller* und *Ohm* angehören. Später ist die Kommission noch erweitert worden.

In Lüttich ist 1908 seitens der Provinzialverwaltung eine Klinik zur Erforschung und Behandlung des Augenzitterns gegründet worden, die unter Leitung von *Stassen* steht und bis 1920 von mehr als 500 Kranken in Anspruch genommen worden ist.

Auch von der englischen Regierung ist 1920 eine Forschungskommission eingesetzt, der *Haldane, Collis, Llewellyn* und *Pooley* angehören. Sie hat bereits mehrere ausführliche Berichte herausgegeben, die in erster Linie auf der Tätigkeit ihres rührigen Sekretärs *Llewellyn* beruhen, der, ausgerüstet mit den Mitteln der *Tyndall*-Stiftung, seit 1910 dem beruflichen Zittern in den verschiedenen Teilen Englands mit größtem Eifer nachgegangen ist.

Verbreitung.

Das berufliche Augenzittern ist eine Krankheit der Arbeiter in Kohlengruben. *Stassen* hat auch einige leichte Fälle in Erzgruben beobachtet und *Llewellyn* fand 14 Fälle unter 565 Arbeitern in Eisenerzgruben, wo wegen Anwesenheit von Kohle Sicherheitslampen gebraucht wurden[1].

Angaben liegen aber nur aus Europa vor. In Deutschland kommt es vor an der Ruhr, Saar, in Sachsen und Oberschlesien. *Nieden*, der 11000 Mann auf dem Zechenplatze untersuchte, fand 3·63%, *Höderath*-Saarbrücken bei 8000 5%, *Lindemann*-Bochum 5% erkrankt unter den Hauern. *Ohm*, der von 1908 bis 1911 500 Fälle in seiner Praxis beobachtete, berechnet 3·3% bei der ganzen Belegschaft, woraus sich ergibt, daß damals an der Ruhr mindestens 11500 Mann an Augenzittern litten.

Romiée fand 1877 22%, woraus sich für Belgien eine Gesamterkrankungsziffer von 17000 ergab. Von 1908 bis 1910 ermittelte er bei 5000 Untertagearbeitern, von denen mehr als drei Fünftel Hauer waren, 21% oder insgesamt 15600 Kranke für Belgien. Er schließt daraus auf eine deutliche Abnahme. Nach *Liebert*-Lüttich sind es 12—19%, nach *Roger* 17·5%. *Dransart* nimmt für Nordfrankreich 15% oder 15000 Kranke an.

In England fand *Court*-Stavely 34·75%, *Llewellyn* 25%.

Bei einem Vorkommen von nur 5% muß es in Europa mehr als 100000 Augenzitterer geben. Hieraus erkennt man die große soziale Bedeutung der Krankheit, die auch dann noch vorhanden ist, wenn man annimmt, daß sie nur bei einem kleinen Bruchteil der Fälle zu völliger Arbeitsunfähigkeit führt. In England feierten nach *Llewellyn* 1913 6000 Mann wegen Augenzitterns, und die Kosten hierfür betrugen 200000 Pfund Sterling, ungerechnet diejenigen, die durch den Verlust an Kohlenförderung bedingt sind. Der Verlust des Staates belief sich auf mehr als 1 Million Pfund.

Verteilung des Augenzitterns auf die Grubenarbeiter.

In Deutschland darf der junge Mann erst mit vollendetem 16. Jahre in die Grube fahren, wo seine Tätigkeit zunächst im Schleppen und Pferdetreiben besteht. Nach zwei Jahren, manchmal auch später, wird er Lehrhauer, d. h. er wird unter der Aufsicht erfahrener Bergleute zur Kohlengewinnung zugelassen, die er nach einigen Jahren als Kohlenhauer selbständig ausübt. Ist die beste Kraft verbraucht, so wird er mit 45—50 Jahren Reparatur- oder Zimmerhauer, d. h. er hat die Ausbesserung der Strecken zu besorgen. Aus der Klasse der Hauer können die strebsamen Leute nach einem gewissen Bergschulunterricht in die Beamtenklasse, d. h. zu Steigern und noch höher, aufrücken. Daneben werden noch einige erfahrene Leute mit der Kontrolle der Luft auf schlagende Wetter (Wettermänner) und den Sprengungen (Schießmeister) beschäftigt. Nach einer Aufstellung, die ich Herrn Bergassessor *Reck*-

[1] Auf das Vorkommen von Augenzittern bei anderen Berufen, z. B. Setzern, worauf *Snell* und andere hingewiesen haben, kann ich hier nicht eingehen, zumal die Identität mir nicht nachgewiesen erscheint.

mann-Dellwig verdanke, verteilen sich diese Klassen auf den Schächten der Arenbergschen Aktiengesellschaft folgendermaßen:

Schlepper	13·8 %
Bremser und sonstiges Förderpersonal	12·8 %
Kohlenhauer	46·18 %
Gesteinshauer	4·5 %
Zimmerhauer	18·1 %
Förderaufseher	2·1 %
Steiger	2·04 %

Während man zuerst annahm, daß nur Hauer an Augenzittern erkranken, hat sich später gezeigt, daß keine Gruppe der Untertagearbeiter verschont bleibt. Der Prozentsatz ist aber sehr verschieden.

Llewellyn gibt folgende Statistik über die Beschäftigung seiner 2000 Krankheitsfälle:

Hauer	1510	Rippers und hard ground men	41
Auflader	118	Labourers	21
Zimmer- und Reparaturhauer	221	Unterbeamte	20
Schlepper	59	Verschiedene	10

Ich habe Augenzittern bei allen Arten von unter Tage Beschäftigten gefunden, in erster Linie natürlich bei den Hauern, weiter bei Zimmerhauern, Steigern und Wettermännern, aber auch bei Schleppern, Pferdetreibern und Betriebsführern. Da die Beamten eine mehrjährige Hauertätigkeit hinter sich haben, so ist es möglich, daß sie ihr Zittern während dieser Zeit bereits erworben haben. In der Regel ist es bei ihnen gering.

Wichtig ist aber, daß auch Leute von Zittern befallen werden, die noch nicht vor der Kohle gearbeitet haben, z. B. Pferdetreiber und Schlepper. Wenn dies so selten vorkommt, so kann das einmal daran liegen, daß diese Tätigkeit weniger zu Zittern disponiert als die Hauertätigkeit, wie auch ich annehme; weiter aber auch daran, daß die sog. Inkubationszeit des Zitterns länger ist als die Dauer dieser Beschäftigungsart. Bei meinen Fällen betrug die

Dauer der Grubenarbeit bis zur Entstehung des Zitterns:

0— 4	Jahre	bei	15	Fällen	4·6 %
5— 9	„	„	43	„	13·1 %
10—14	„	„	93	„	28·2 %
15—19	„	„	85	„	25·8 %
20—24	„	„	46	„	14·0 %
25—29	„	„	29	„	8·8 %
30—34	„	„	13	„	3·9 %
35—39	„	„	3	„	0·9 %
40—44	„	„	1	Falle	0·3 %
45—49	„	„	0	Fällen	0 %
50—54	„	„	1	Falle	0·3 %
			329	Fälle	

Bei diesen und anderen Kranken betrug das Alter bei Auftreten des Augenzitterns:

Unter 20 Jahre	10 Fälle	. . . .	2·4 %
20—24 „	30 „	. . . .	7·2 %
25—29 „	80 „	. . . .	19·1 %
30—34 „	113 „	. . . .	27 %
35—39 „	85 „	. . . .	20·3 %
40—44 „	55 „	. . . .	13·1 %
45—49 „	31 „	. . . .	7·4 %
50—54 „	10 „	. . . .	2·4 %
55—59 „	1 Fall	. . . .	0·2 %
60—64 „	2 Fälle	. . . .	0·4 %
65—70 „	1 Fall	. . . .	0·2 %
	418 Fälle		

Diese beiden Statistiken sind nach den Angaben der Kranken aufgestellt. Wahrscheinlich müssen alle Werte mehr oder minder nach unten verschoben werden. Mein jüngster Fall, ein Pferdejunge, war 16 3/4 Jahre alt, bei dem ich das Zittern nach einer Grubenarbeit von 22 Monaten festgestellt habe. Nach seiner Aussage war es schon nach 16 Monaten aufgetreten. Dies ist auch die kürzeste Inkubationszeit, die ich beobachtet habe. Weiter sah ich es nach 2 Jahren 4 Monaten und 2 3/4 Jahren. *Llewellyns* jüngster Fall war 15 Jahre. Die kürzeste Dauer der Grubenarbeit betrug bei ihm 20 Wochen. *Stassen* teilt einen Fall mit, der 13 1/2 Jahre alt und nur 5 Monate unter Tage war.

Das Zittern der jugendlichen Fälle unterscheidet sich nicht von dem der älteren. Es ist auch von mir registriert worden.

Das Krankheitsbild.

Das hier zu behandelnde Berufsleiden der Bergleute ist durch Zittererscheinungen an den Augen, Lidern und am übrigen Körper gekennzeichnet. Die Mannigfaltigkeit ist so groß, daß unter 100 Fällen nicht 2 vollständig übereinstimmen.

1. Das Augenzittern.

Die Bearbeitung erstreckt sich auf Bahn, Ablauf, Ausschlag und Dauer der Zuckungen.

a) Die Bahn der Zuckungen.

Zu ihrer Bestimmung dienen die im allgemeinen Teil genannten Verfahren, insbesondere äußere Betrachtung mit und ohne Vergrößerungsgläser (Hornhautmikroskop), Augenspiegelung, subjektive Beobachtung aus den Scheinbewegungen und die Kinematographie. Letztere, die allein fähig ist, auch in verworrenen Fällen die Bahn festzustellen, ist bisher nur einige Male von *Kunz* und *Ohm* angewandt worden. Die unten mitgeteilten Statistiken beruhen auf der Beobachtung des vorderen Augenpoles mit unbewaffnetem

Auge und des Sehnerven mit dem Augenspiegel bei geradeaus oder nach oben gerichtetem Blick. Da diese Verfahren in manchen Fällen nicht ausreichen, sind die Statistiken noch sehr verbesserungsbedürftig.

1. Am Einzelauge. Da die Bahn an beiden Augen sehr häufig recht verschieden ist, muß zunächst jedes Auge für sich betrachtet werden. Unter 100 Fällen von Augenzittern wurden die in Tabelle I ausgeführten Bahnen ermittelt. Rechtes und linkes Auge gehören in ihr nicht zusammen.

2. Am Doppelauge. Um die dem Augenzittern immer zu grunde liegende binokulare Innervation zu erkennen, muß man die Zuckungsbahnen beider Augen bei derselben Person unter gleichen äußeren Bedingungen einander gegenüberstellen, wie es in Tabelle II geschehen ist. Man stößt dann auf eine verwirrende Fülle von Formen. Unter den 100 Fällen kommen 51 verschiedene Formen vor. Die Bahn kann auf beiden Augen gleich (assoziiert) oder verschieden (dissoziiert) sein. Letztere bildet die Mehrheit, besonders wenn man noch Unterschiede der Amplitude und sonstige Feinheiten, die man wohl bei der Untersuchung erkennt, aber nicht in ein Schema pressen kann, berücksichtigt. Relativ häufig ist das Zittern auf beiden Augen raddrehend oder senkrecht. Eine gewisse Bahn des einen Auges kann sich auch mit einer ganz anderen auf dem zweiten Auge verbinden, z. B. wagrechtes Zittern des rechten Auges und Raddrehung des linken Auges oder kreisförmiges und senkrechtes Zittern.

Die zeitlichen Beziehungen der Zuckungsphasen an beiden Augen.

Die Bestimmung dieser theoretisch wichtigen Beziehungen ist bisher erst bei den relativ einfachen Formen mittels des Doppelaugenspiegels (*Ohm*), der Hebelregistrierung unter Anwendung des Magneten (*Ohm*) und der Kinematographie (*Kunz* und *Ohm*) gelungen. Folgendes ist ermittelt:

1. Das Raddrehungszittern ist gleichsinnig. Das obere Ende des senkrechten Meridians neigt sich auf beiden Augen gleichzeitig nach links und dann nach rechts. Betrachtet man diese Fälle im Doppelaugenspiegel, so sieht man den einen Sehnerven sich heben, während der andere sich senkt. Ob es auch seltene Fälle gibt, wo beide Meridiane sich mit dem oberen Ende gegeneinander neigen und dann sich entfernen, ist noch ungewiß.

2. Das senkrechte Zittern kann sein:

a) Gleichsinnig. Beide Augen schwingen gleichzeitig nach oben und dann nach unten. Das gleiche gilt von Fall 757, wo das rechte Auge senkrecht, das linke leicht schräg nach oben innen sich bewegte.

b) Gegensinnig. Während das rechte Auge nach oben geht, verschiebt sich das linke nach unten. Diese Art ist von *Romiée* 1892 zuerst beschrieben (Fahrkunst- oder Polkanystagmus) und von mir durch Registrierung sichergestellt. Man kann sie auch als Schaukelnystagmus bezeichnen.

3. Das wagrechte Zittern ist gleichsinnig. Beide Augen gehen gleichzeitig nach rechts und dann nach links. Zittern im Sinne von Konvergenz und Divergenz ist bisher nicht einwandfrei ermittelt.

Tabelle I. Die Zuckungsbahn am Einzelauge.

	Rechtes Auge			Linkes Auge			Gesamtzahl	Prozent
	Schema	Zahl der Fälle und Prozente		Schema	Zahl der Fälle und Prozente			
1. Raddrehungszittern	⌒	27		⌒	29		56	28
2. Senkrechtes Zittern	|	17		|	12		29	14·5
3. Wagrechtes Zittern	—	8		—	7		15	7·5
4. Schräges Zittern: a) von oben außen nach unten innen, der Senkrechten näher	\	5	17	/	12	25	42	21
a) von oben außen nach unten innen, diagonal	\	4		/	7			
a) von oben außen nach unten innen, der Wagrechten näher	\	3		/	3			
b) von oben innen nach unten außen, der Senkrechten näher	/	1		\	1			
b) von oben innen nach unten außen, diagonal	/	2		\	2			
b) von oben innen nach unten außen, der Wagrechten näher	/	2		\	–			
5. Kreisförmiges Zittern: mit dem Uhrzeiger	O	7	9	O	3	3	12	6
gegen den Uhrzeiger	O	2		O	–			
6. Ellipsenförmiges Zittern: a) mit größerer senkrechter Achse mit dem Uhrzeiger	0	1	15	0	–	15	30	15
b) „ „ wagrechter „ „ „ „	O	2		O	1			
„ „ „ „ gegen den „	O	–		O	3			
c) mit größerer schräger Achse: 1. von oben außen nach unten innen, diagonal mit U.	O	7		O	4			
1. von oben außen nach unten innen, „ gegen U.	O	1		O	6			
1. von oben außen nach unten innen, der Wagrechten näher gegen U.		–		O	1			
2. von oben innen nach unten außen, diagonal mit U.	O	1			–			
2. von oben innen nach unten außen, „ gegen U.	O	2			–			
2. von oben innen nach unten außen, der Wagrechten näher mit U.	O	1			–			
7. Unbestimmbares Zittern	?	7		?	7		14	7
8. Zittern nicht nachweisbar		–			2		2	1

Die schematischen Zeichnungen sollen die Bahn so darstellen, wie sie dem Beobachter von vorn erscheint.

Tabelle II. Die Zuckungsbahn am Doppelauge.

	Rechtes Auge	Linkes Auge	Schema R.	Schema L.	Zahl der Fälle und Prozente
1	Raddrehung	Raddrehung	⌒	⌒	18
2	senkrecht	senkrecht	|	|	9
3	"	schräg	|	\	1
4	wagrecht	wagrecht	—	—	1
5	"	schräg	—	/	2
6	"	"	—	\	1
7	schräg	wagrecht	\	—	1
8	"	"	/	—	1
9	"	schräg (parallel)	/	/	1
10	"	" "	\	\	2
11	"	" "	/	\	1
12	"	schräg (symmetrisch)	\	/	2
13	"	" "	\	/	1
14	kreisförmig mit U.	kreisförmig (symm.) mit U.	O	O	2
15	" " "	schräg ellipsenförmig mit U.	O	O	1
16	schräg ellipsenförmig mit U.	kreisförmig mit U.	O	O	1
17	wagrecht ellipsenförm. mit U.	wagrecht ellipsenförm. mit U.	O	O	1
18	" " " "	schräg ellipsenförmig " "	O	O	1
19	schräg ellipsenförm. gegen U.	wagrecht ellipsenf. gegen U.	O	O	1
20	schräg	" " " "	\	O	2
21	schräg ellipsenförmig mit U.	schräg ellipsenförmig mit U.	O	O	1
22	" " gegen U.	" " gegen "	O	O	1
23	" " " "	" " " "	O	O	1
24	kreisförmig gegen U.	" " " "	O	O	2
25	schräg ellipsenförmig mit U.	" " " "	O	O	1
26	senkrecht	Raddrehung	|	⌒	4
27	"	unbestimmbar	|	?	2
28	wagrecht	Raddrehung	—	⌒	1
29	Raddrehung	wagrecht	⌒	—	2
30	"	schräg	⌒	/	6
31	"	"	⌒	\	1
32	"	"	⌒	—	1
33	schräg	Raddrehung	/	⌒	1
34	"	"	\	⌒	2
35	"	wagrecht	\	—	1
36	"	schräg ellipsenförm. gegen U.	\	O	1
37	kreisförmig mit U.	Raddrehung	O	⌒	1
38	" " "	senkrecht	O	|	1
39	" " "	schräg	O	/	1
40	" " "	"	O	/	1
41	senkrecht ellipsenförm. mit U.	senkrecht	O	|	1
42	schräg " " "	schräg	O	/	2
43	schräg	schräg ellipsenförm. gegen U.	\	O	1
44	schräg ellipsenförmig mit U.	schräg	O	/	1
45	" " " "	Raddrehung	O	⌒	3
46	wagrecht	unbestimmbar	—	?	1
47	unbestimmbar	wagrecht	?	—	1
48	wagrecht	nicht nachweisbar	—		2
49	unbestimmbar	schräg	?	/	1
50	"	schräg ellipsenförmig mit U.	?	O	1
51	"	unbestimmbar	?	?	4

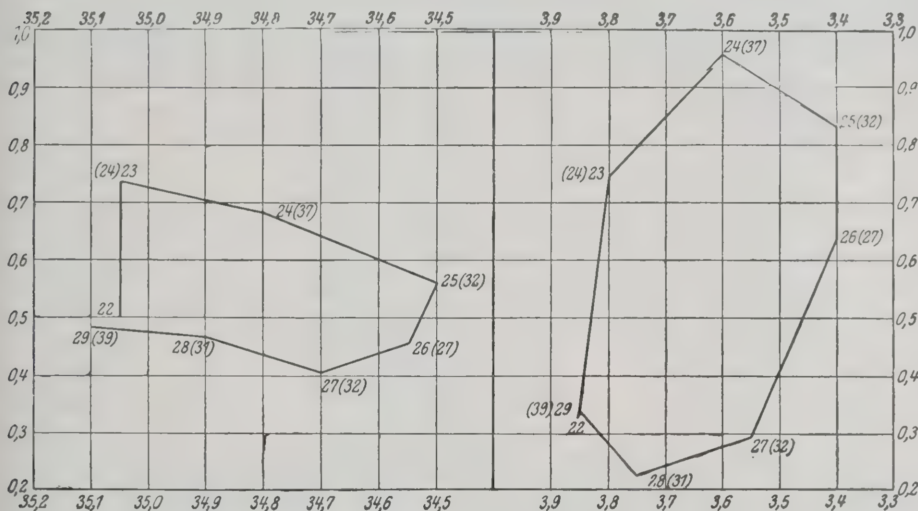
4. Das schräg parallele Zittern ist gleichsinnig.

5. Das schräg (diagonal) symmetrische Zittern ist gleichsinnig in bezug auf die Horizontale und gegensinnig in bezug auf die Vertikale; d. h. wenn das rechte Auge sich von der Mitte nach oben rechts bewegt, wandert das linke von der Mitte nach unten rechts.

6. In einem Fall (648), wo das Zittern rechts raddrehend war, links von der Vertikalen ein wenig nach außen oben abwich, neigte sich das obere Ende des rechten senkrechten Meridians nach außen, während der vordere Pol des linken Auges nach oben außen ging.

7. Ein mittels der Kinematographie bearbeiteter Fall ist in Fig. 87 dargestellt. Von einer Schwingung sind 8 Bilder aufgenommen (108—115). Die

Fig. 87.



Kunz und *Ohm*, Kinematographie eines Falles von ellipsenförmigem Augenzittern der Bergleute. Vergrößerung 1:10.

zwischen zwei Aufnahmen verflossene Zeit in Tausendstelsekunde ist eingeklammert. Das rechte Auge beschreibt also eine schräge, der Horizontalen genäherte Ellipse, während das linke sich auf einer größeren, schrägen, der Vertikalen genäherten Ellipse bewegt.

Bei vielen Fällen ist die Ermittlung der Beziehungen der Phasen an der Kleinheit, Schnelligkeit und Unregelmäßigkeit der Zuckungen bisher gescheitert.

b) Der Ablauf der Zuckungen.

Die bloße Betrachtung des zitternden Auges, worauf sich fast alle Autoren beschränken, genügt nicht, um die Einzelheiten des Zuckungsablaufes zu erkennen. Dafür kommen nur Registrierung und Kinematographie in Betracht. Die folgenden Ausführungen beruhen auf der Registrierung. Bei 4facher Hebelübersetzung, die ich seit 1916 ausschließlich anwende, kommen die Feinheiten viel besser zur Geltung als bei 2facher, die ich vorher 2 Jahre

lang gebraucht habe. Die folgenden Ausführungen stützen sich auf 194 Fälle, die in meinem Aufsatz: „Musik und Augenzittern“ (Graefes Arch. f. Ophth., CXII, H. 3/4), bearbeitet sind. Darunter sind:

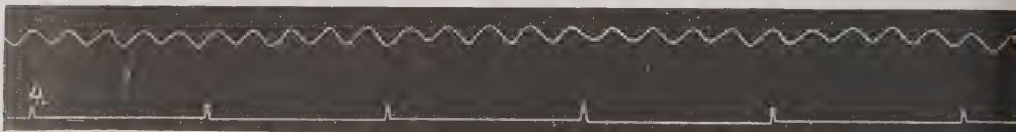
155 Fälle mit einigermaßen regelmäßigem Zittern;

17 Fälle mit ganz unregelmäßigem Zittern;

13 Fälle, deren Kurve nur Lidzittern aufweist. Daneben bestand aber auch Augenzittern, wie sich bei der Augenspiegelung oder zu anderer Zeit ergab;

9 Fälle mit schlechter, nicht verwertbarer Kurve.

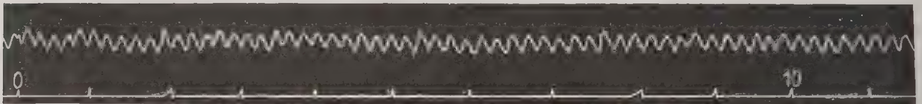
Fig. 88.



Ohm, Fall 841, Augenzittern der Bergleute; senkrechtes pendelförmiges Augenzittern; 288mal in 1 Minute. Blick −35⁰. 0⁰; Dunkel (Kerze seitlich zur Beleuchtung der Trommel). Gerader Hebel 10 : 40 *cm*.

Die kaum zu übersehende Fülle der Schwingungsformen der 155 Fälle läßt sich auf Grund der harmonischen Analyse, die später erläutert wird, in 2 Gruppen unterbringen, in das einfach-pendelförmige Zittern, vergleichbar den „Tönen“ und in das zusammengesetzt-pendelförmige Zittern, vergleichbar den „Klängen“. Als dritte Gruppe schließt sich das unregelmäßige Zittern an.

Fig. 89.



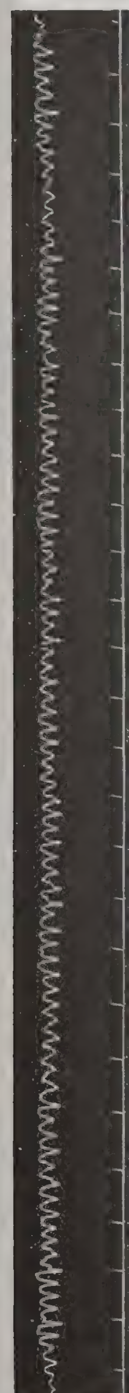
Fall 1283, wagrecht ellipsenförmiges Zittern, fast pendelförmig. Aufgenommen mit Zeißhebel für wagrechte Bewegungen 5·3 : 21·4. Blick 0⁰. 0⁰; Tageslicht.

1. Das einfach-pendelförmige Zittern bildet die Mehrzahl der Kurven. Sie sind mit einer Stimmgabel (Sinuskurve) zu vergleichen, wenn sich auch bei genauer Ausmessung Unterschiede ergeben (Fig. 88), indem nicht nur die Amplitude, sondern auch die Dauer und Form der Zuckungen etwas schwankt. Auch Fig. 89 unterscheidet sich nur wenig von der Sinuskurve. Sie ist allein von allen hier beigegebenen Kurven mit dem Zeißhebel für wagrechte Augenbewegungen aufgenommen.

2. Das zusammengesetzt-pendelförmige Zittern. Aus der großen Menge der Formen seien folgende Unterarten hervorgehoben.

a) Das gewölbeförmige Zittern. Die Kuppe der Zuckungen ist abgerundet, während die Täler spitz zulaufen. Dabei kann diese Zuckung von rechts nach links genau symmetrisch gebaut sein (symmetrisches Zittern), oder der Anstieg ist etwas kürzer als der Abstieg oder umgekehrt. Bisweilen

wird die Kuppe durch eine kleine Delle in zwei Teile geteilt. An- und Abstieg bilden entweder eine gleichmäßige Bahn oder enthalten kleine Zacken (Fig. 90).



Fall 591, fast senkrechtes Zittern, gewölbeförmig, 210 mal in 1 Minute. Blick + 25°; „Dunkel".

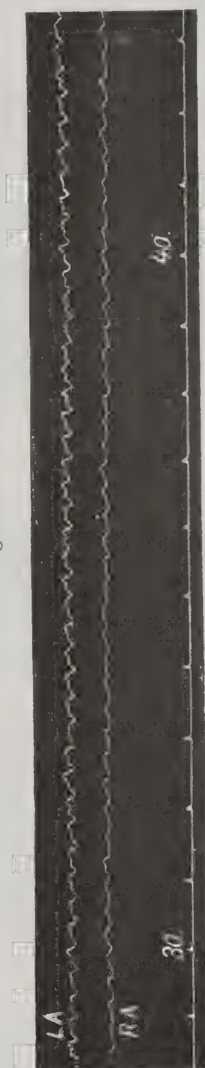


Fig. 91.

Ohm, Fall 373, Augenzittern der Bergleute; sattelförmiges Raddrehungszittern; 174 mal in 1 Minute auf beiden Augen. Der eigentümliche Ablauf des Zitterns kommt in der oberen Figur, wo die Reibung des Hebels sehr zart war, besser zur Geltung als in der unteren. Blick – 20°, 0°; Tageslicht + 50 K.-Glühl. Hebel des rechten Auges 10 : 40, Hebel des linken Auges 12 : 44 *cm*.



Fig. 92.

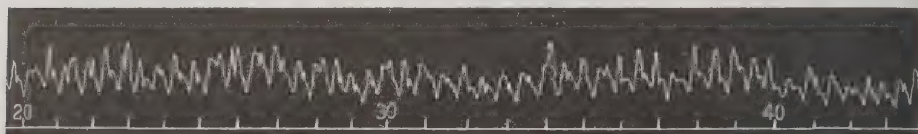
Ohm, Fall 903, Augenzittern der Bergleute; sattel- bzw. ruckförmiges Zittern des rechten Auges, von oben außen nach unten innen, mit einem oder mehreren Rückstößen. Blick – 35°, 0°; + 50 K.-Glühl; etwa 144 Rucke in 1 Minute. — Dunkel (Kerze seitlich) etwa 114 Rucke in 1 Minute. Gerader Hebel 10 : 40 *cm*.

Es gibt auch seltene Fälle mit breitem Tal mit und ohne Erhebung und spitzen Bergen.

b) Das sattelförmige Zittern. Auch hier ist die Kuppe breit, das Tal spitz; aber im Anstieg liegt ein großer Rückstoß. Es entstehen so zwei Gipfel, von denen der erste meistens deutlich tiefer liegt, als der zweite, so daß die Zuckung einem Sattel gleicht (Fig. 91). Bisweilen übertrifft der erste Gipfel den zweiten an Höhe. Noch ausgeprägter ist dieser Charakter in Fig. 92. Hier kommen bisweilen zwei und mehr Rückstöße im Anstieg vor.

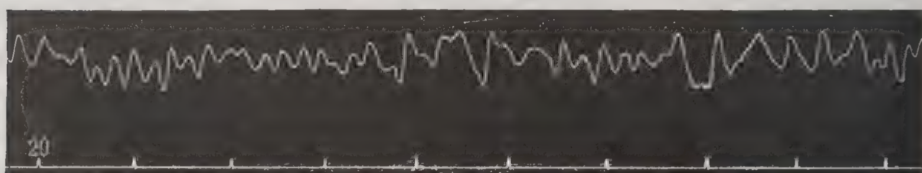
c) Das ruckförmige Zittern. Man kann die unter *b)* beschriebenen Fälle auch als ruckförmig bezeichnen, da sie in eine langsame und schnelle Phase zerfallen. Noch deutlicher wird dieser Charakter in Fig. 93. Die Kurve, die im Gegensatz zu den meisten andern wegen ihrer ungewöhnlich großen Amplitude mit doppelter Hebelübersetzung aufgenommen ist, besteht aus einem sehr steilen Anstieg und einem etwas langsameren Abstieg, der durch einen kleinen Rückstoß in zwei Abschnitte zerlegt wird, von denen der erste fast so steil verläuft wie der Anstieg.

Fig. 93.



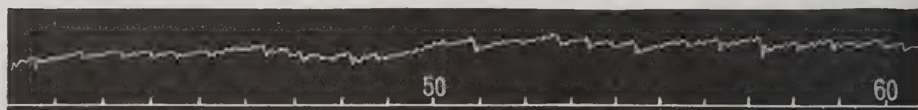
Fall 120, senkrechtes Ruckzittern (Abrucke); 120 mal in 1 Minute. Blick −20°. Dämmerung. Hebel 10 : 20 *cm.*

Fig. 94.



Fall 128, schräg-ellipsenförmiges Zittern mit Uhrzeiger, nicht sicher zu zählen. Blick −35°; „Dunkel".

Fig. 95.



Fall 147, Raddrehung, pendelförmig mit seltenen Aufrucken. 312 Zuckungen, darunter 81 Rucke. Blick 0°; „Dunkel".

Das senkrechte Zittern kann sowohl schnell nach oben schlagen (= Aufrucke, wie Fig. 92) oder nach unten (= Abrucke, wie Fig. 93). Erstere sind häufiger als letztere.

Das wagrechte Zittern, soweit es ruckförmig ist, schlägt schnell nach rechts oder nach links.

Die Fälle mit kreis- oder ellipsenförmigem Zittern durchlaufen ihre Bahn mit wechselnder Geschwindigkeit (Fig. 87).

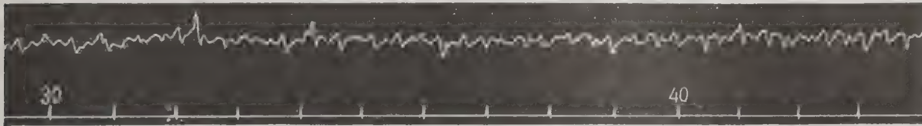
Die in der Literatur auch jetzt noch weitergeschleppte Annahme, das Zittern der Bergleute habe Pendelcharakter (*Rutten, Coppez, Llewellyn*), dürfte hiermit endgültig widerlegt sein.

Sind nun diese Schwingungsformen im Einzelfall konstant? Es gibt Fälle von Pendelzittern und sattelförmigem Zittern, bei denen das Einzelelement in allen Kurven regelmäßig wiederkehrt und andere, bei denen in

der gleichen Kurve unter denselben Bedingungen ganz verschiedene Zuckungsformen hart nebeneinander vorkommen, z. B. Fig. 94, 105 und 106.

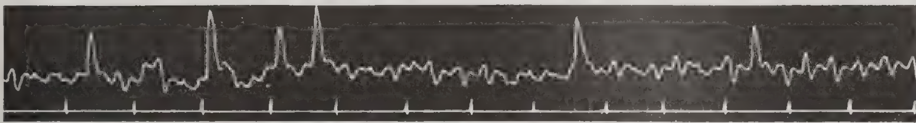
Anhang. Während in den bisher erwähnten Kurven ein wohlcharakterisiertes Grundelement in ziemlich gleichmäßigem Abstand wiederkehrt, gibt es noch eine kleine Gruppe von Kurven, die in der Hauptsache aus Pendelzuckungen bestehen, mit denen sich in unregelmäßigen Abständen ruckförmige Zuckungen mischen. Meistens sind es Aufrucke, selten Abrucke. Sie mögen als „seltene Rucke" bezeichnet werden (Fig. 95, 124, 125 und 128).

Fig. 96.



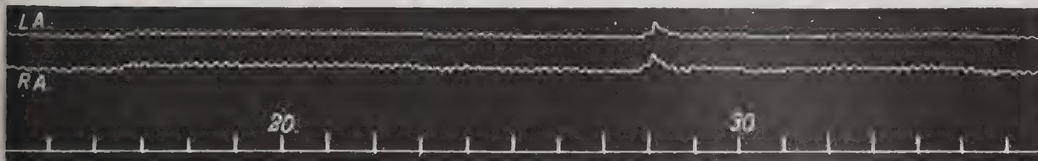
Fall 720, Blick 0°; Tageslicht + 100kerzige Glühlampe.

Fig. 97.



Fall 136, Zittern mit wechselnder Richtung. Blick −20°; 50kerzige Glühlampe.

Fig. 98.



Ohm, Fall 78, Augenzittern der Bergleute; senkrecht-ellipsenförmiges pendelförmiges Augenzittern; 276mal in 1 Minute auf beiden Augen. Blick −20°. 0°; Dunkel (Kerze seitlich). Hebel des rechten Auges 11 : 19·8, Hebel des linken Auges 17 : 19·8 *cm*.

3. Ganz unregelmäßiges Zittern. Einige der schon erwähnten Kurven leiten zu dieser Gruppe über, bei der das Zittern so verworren ist, daß man eine bestimmte Periode nicht mehr abgrenzen und eine Auszählung nicht vornehmen kann (Fig. 96). Noch unregelmäßiger ist Fig. 97. Aber auch hier erinnern einige Stellen an pendel- bzw. sattelförmige Zuckungen. Es ist wahrscheinlich, daß diesen Kurven dieselben Elemente zu grunde liegen wie den regelmäßigen, daß aber ihr Charakter verwischt ist, weil das Auge in mehreren Richtungen gleichzeitig zittert, so daß durch Interferenz eine unregelmäßige Kurve entsteht.

Binokuläre Kurven. Der Schwingungsablauf ist immer auf beiden Augen gleich, mag er nun pendel- oder ruckförmig sein. Änderungen im Verlaufe einer Kurve treten immer gleichzeitig auf beiden Augen ein (Fig. 91 und 98).

c) Ausschlag der Zuckungen.

Das Pendelzittern übersteigt am Auge gemessen selten 0·3—0·4 *mm*; meistens ist es kleiner. Wo die Amplitude größer ist als 0·5 *mm*, ist das Zittern fast immer ruckförmig, dessen Ausschlag bis zu 2 *mm* betragen kann. In den Kurven, die mit 4facher Übersetzung aufgenommen sind, lassen sich unter dem Mikroskop noch Schwingungen nachweisen, die am Auge $^1/_{40}$ bis $^1/_{50}$ *mm* ausmachen; diese kleinen Zuckungen sind aber nicht immer ganz sicher zu zählen. Die Schwankungen des Auges um gewisse Blickrichtungen liegen also zwischen 7 Minuten und 17 Grad. Der Ausschlag beider Augen ist sehr häufig verschieden.

d) Die Dauer der Zuckungen.

α) Bei der Gesamtheit.

Die meisten Kurven können mit größter Genauigkeit ausgezählt werden. Bei einzelnen ist man zunächst im Zweifel, wie man vorgehen, ob man nur gewisse Perioden oder auch alle kleinsten Zacken zählen soll. Aus später zu erörternden Gründen bin ich bei der Bearbeitung der Frequenz für die folgenden Statistiken immer von der längsten, regelmäßig wiederkehrenden Periode ausgegangen. Die Übersicht erstreckt sich auf 155 Fälle. Die Registrierung ist, wenn möglich, bei gerader Blickrichtung und im Tageslicht vorgenommen, und erst wenn hier das Zittern fehlte, bei erhobenem Blick bzw. im Dunkeln. Wo mehrere Kurven mit verschiedenen Werten vorlagen, wurde nur eine Zuckungszahl, u. zw. die niedrigste, in die Statistik eingesetzt. In einem kleinen Teil der Kurven ist eine Auszählung wegen Unregelmäßigkeit nicht möglich.

Die Kurve wird immer in Stücke von 10 Sekunden eingeteilt und daraus die Frequenz pro Minute festgestellt. Nur wo die Kurve gestört ist oder von Lidschlägen unterbrochen wird, muß man von kleineren Kurvenstrecken ausgehen und die Frequenz pro Minute berechnen.

Der Vergleich des Augenzitterns mit der Musik, der sich als überaus fruchtbar erwiesen hat, läßt sich besonders gut auf dem Gebiete der Frequenz durchführen. Ich stelle die Minutenfrequenz des Augenzitterns der Sekundenfrequenz der Töne gegenüber. Wäre die Frequenz des Augenzitterns 60mal größer, so wäre es hörbar. So erhält man gewissermaßen eine Tonleiter des Augenzitterns, die reicher ist als die temperierte chromatische Tonleiter. Während letztere zwischen f_{-2} und g_1, d. h. zwischen den Schwingungszahlen 45·72 und 387·54 pro Sekunde 38 Stufen (= halbe Töne) aufweist, zeigt die Tonleiter der oben erwähnten 155 Fälle 81 Stufen, die zwischen 46·6 und 410 Schwingungen pro Minute liegen. Wenn man alle Schwingungszahlen, die sich bei einem Fall bei mehrmaliger Registrierung ergaben, berücksichtigte, so erhielte man noch viel mehr Stufen. Bezüglich der Einzelheiten muß auf die Aufsätze: „Musik und Augenzittern" verwiesen werden (Graefes Arch. f. Ophth. CXII, H. 3/4).

Teilt man die Leiter des Augenzitterns in Oktaven, so entfallen auf die

Kontraoktave	(32·3 — 64·6	Schwingungen)	die Fälle	1 — 10	= 6·5 %
Große Oktave . . .	(64·6 — 129·3	„)	„ „	11 — 19	= 5·8 %
Ungestrichene Oktave	(129·3 — 258·6	„)	„ „	20 — 73	= 34·8 %
Eingestrichene „	(258·8 — 517·4	„)	„ „	74 — 155	= 52·9 %

Die ganz niedrigen Frequenzen, die sehr schwanken, sind mit Durchschnittswerten angesetzt. Nimmt man die niedrigste überhaupt beobachtete = 16·6 und die höchste bei abklingendem Zittern ermittelte mit 840, so ergibt sich, daß die bisher nachgewiesene Schwingungsfrequenz des Augenzitterns der Bergleute $5^1/_2$ Oktaven umfaßt.

Die überaus große Mannigfaltigkeit des Augenzitterns zeigt sich auch in der Frequenz, denn es kommen vor:

50	Schwingungszahlen	nur	1mal	= 32·3 %	der Fälle
12	„	„	2mal	= 15·5 %	„ „
9	„	„	3mal	= 17·4 %	„ „
6	„	„	6mal	= 15·5 %	„ „
2	„	„	5mal	= 6·5 %	„ „
1	Schwingungszahl	„	8mal	= 5·1 %	„ „
1	„	„	12mal	= 7·7 %	„ „

Die Schwingungszahl 276 fand sich 8mal, die von 270 12mal.

Beziehungen zwischen Dauer, Ablauf und Ausschlag der Zuckungen.

Die 16 niedrigsten Frequenzen (40—120) gehören mit einer Ausnahme zu den „seltenen Rucken“. Darunter sind 14 Fälle mit Aufrucken und einer mit Abrucken. Besonders bemerkenswert ist nun der Umstand, daß bei den „seltenen Rucken“, die, wie oben erwähnt, aus Pendel- und Ruckzuckungen zusammengesetzt sind, einfache Beziehungen der Frequenzen beider Schwingungsarten bestehen. Die Pendelfrequenz ist 8—6—5—4—3—2·5 mal höher als die Ruckfrequenz, u. zw. teils genau, teils annähernd. Der Unterschied ist um so größer, je kleiner die Ruckfrequenz. Musikalisch ausgedrückt stehen beide in einem mehr oder minder harmonischen Verhältnis, das zwischen der 3. Oktave und der Dezime liegt.

Die Fälle 15, 17 und 19—29 gehören zu den Ruckzuckungen, darunter 10 Aufrucke und 3 Abrucke. Ihre Frequenz liegt zwischen 120 und 180.

Die dritte Gruppe (Fall 30—155) mit einer Frequenz von 183—410 umfaßt bei den niedrigeren Frequenzen die gewölbe- und sattelförmigen, bei den höheren die pendelförmigen Zuckungen. Die Amplitude ist bei den niedrigen Frequenzen am größten und nimmt mit steigender Frequenz allmählich ab.

b) Im Einzelfall.

Teilt man die Kurven in Abschnitte von 10 zu 10 Sekunden, so findet man, daß die Schwingungszahlen dieser Stücke meistens mathematisch genau

gleich sind. Die Übereinstimmung ist um so größer, je höher die Frequenz überhaupt ist. Beispiele:

Fall 908, ruckförmiges Zittern, Kurve 247/7:

0.—10.″	25	Zuckungen	à 2·5
10.—20.″	27	„	à 2·7
20.—30.″	24	„	à 2·4
30.—40.″	24	„	à 2·4
40.—50.″	27	„	à 2·7
50.—60.″	29	„	à 2·9
60.—70.″	25	„	à 2·5.

Fall 373, sattelförmiges Raddrehungszittern:

	R. A.	L. A.		
0.—10.″	30	30	Zuckungen	à 3·0
10.—20.″	30	30	„	à 3·0
20.—30.″	29·5	29·5	„	à 2·95
in 30″	89·5	89·5	Zuckungen	à 3·0.

Fall 535, senkrechtes Pendelzittern:

	R. A.	L. A.
0.—10.″	52·5	52·5
10.—20.″	52·5	52·5
20.—30.″	52·5	52·5
30.—40.″	52·5	52·5
40.—50.″	52·5	52·5
50.—60.″	53	53
in 60″	315·5	315·5.

Aus den binokularen Kurven ergibt sich als strenge Gesetzmäßigkeit, daß die Zahl der Zuckungen auf beiden Augen genau gleich ist, nicht nur bei assoziiertem, sondern auch bei dissoziiertem Zittern.

Die Messung jeder einzelnen Zuckung auf dem Kreuztisch, die ich an mehreren Fällen durchgeführt habe, lehrt, daß die Konstanz der Frequenz auch noch in kleineren Zeiträumen hervortritt, z. B. bei Fall 535 und 591 in 2 Sekunden, daß aber bei aufeinander folgenden Zuckungen die Frequenz nicht unbeträchtlich schwankt (Tabelle III).

In der Frequenz des Augenzitterns der Bergleute offenbart sich also ein doppelter Rhythmus: ein schneller, aber inkonstanter, der den einzelnen Zuckungen zu grunde liegt, und ein viel langsamerer, aber konstanter, der im Laufe mehrerer Sekunden hervortritt. Wie beide Rhythmen sich unter wechselnden Bedingungen ändern, wird später nachgewiesen. Alle Änderungen erfolgen auf beiden Augen gleichzeitig.

Bedingungen, die das Augenzittern beeinflussen.

1. Die Augenstellung.

Sie wird durch eine an der Tangententafel aufgehängte Marke bestimmt, während die übrigen Faktoren konstant bleiben.

Tabelle III.

Zuckung	Zeit in Sekunden			Ausschlag in *mm*		Geschwindigkeit	
	Anstieg	Abstieg	ganz	Anstieg	Abstieg	Anstieg	Abstieg
1.	0·083	0·100	0·183	0·300	0·300	3·61	3·0
2.	0·086	0·093	0·179	0·350	0·350	4·07	3·76
3.	0·095	0·088	0·183	0·362	0·337	3·81	3·83
4.	0·095	0·102	0·197	0·350	0·325	3·68	3·18
5.	0·088	0·088	0·176	0·362	0·350	4·11	3·97
6.	0·098	0·090	0·188	0·362	0·387	3·69	4·3
7.	0·095	0·105	0·200	0·387	0·400	4·07	3·81
8.	0·072	0·095	0·167	0·425	0·400	5·90	4·21
9.	0·095	0·084	0·179	0·400	0·375	4·21	4·46
10.	0·093	0·111	0·204	0·375	0·375	4·03	3·38
Durchschnitt	0·090	0·095	0·185	0·367	0·359	4·11	3·79
11.	0·072	0·095	0·167	0·350	0·350	4·86	3·68
12.	0·095	0·082	0·177	0·325	0·350	3·42	4·27
13.	0·102	0·102	0·204	0·375	0·362	3·68	3·55
14.	0·079	0·095	0·174	0·362	0·337	4·58	3·55
15.	0·095	0·082	0·177	0·362	0·375	3·81	4·57
16.	0·091	0·096	0·187	0·350	0·350	3·85	3·68
17.	0·078	0·096	0·174	0·350	0·350	4·49	3·68
18.	0·086	0·091	0·177	0·325	0·350	3·78	3·85
19.	0·095	0·093	0·188	0·375	0·375	3·95	4·03
20.	0·086	0·093	0·179	0·325	0·250	3·78	2·69
Durchschnitt	0·087	0·092	0·180	0·349	0·344	4·02	3·75
21.	0·069	0·082	0·151	0·225	0·225	3·26	2·74
22.	0·095	0·080	0·175	0·325	0·350	3·42	4·37
23.	0·084	0·100	0·184	0·375	0·375	4·46	3·75
24.	0·069	0·104	0·173	0·325	0·375	4·71	3·60
25.	0·100	0·069	0·169	0·375	0·325	3·75	4·70
26.	0·088	0·107	0·195	0·375	0·425	4·26	3·97
27.	0·075	0·109	0·184	0·450	0·475	6·0	4·36
28.	0·095	0·087	0·182	0·450	0·425	4·74	4·88
29.	0·088	0·104	0·192	0·400	0·450	4·54	4·32
30.	0·088	0·107	0·195	0·425	0·375	4·83	3·50
Durchschnitt	0·085	0·094	0·180	0·372	0·380	4·39	4·01
31.	0·078	0·098	0·176	0·425	0·375	5·45	3·83
32.	0·092	0·094	0·181	0·350	0·387	3·80	4·12
33.	0·099	0·110	0·209	0·362	0·400	3·66	3·63
34.	0·066	0·090	0·156	0.375	0·375	5·68	4·17
35.	0·094	0·077	0·171	0·375	0·400	3·99	5·19
36.	0·094	0·092	0·186	0·400	0·350	4·25	3·80
37.	0·077	0·092	0·169	0·337	0·325	4·38	3·53
38.	0·092	0·083	0·175	0·275	0·250	2·99	3·01
39.	0·096	0·083	0·179	0·325	0·300	3·38	3·61
40.	0·090	0·099	0·189	0·250	0·250	2·78	2·42
Durchschnitt	0·087	0·091	0·179	0·347	0·341	4·03	3·73
Gesamtdurchschnitt	0·085	0·094	0·181	0·359	0·356	4·14	3·82
Maximum	0·102	0·111	0·209	0·450	0·475	6·00	5·19
Minimum	0·066	0·069	0·151	0·225	0·225	2·78	2·42

Die Blickrichtung hat zunächst einen allgemeinen Einfluß, indem das Zittern bei gewissen Blickrichtungen auftritt, bei anderen nicht. Das ist von Fall zu Fall ganz verschieden. In der Regel zeigt es sich zuerst nur bei starker Hebung und dehnt sich bei längerem Bestehen immer weiter nach unten aus. Diese Ausdehnung ist verschieden, je nachdem der Blick von unten, wo Ruhe herrscht, allmählich nach oben (↑) wandert, oder von oben, wo Zittern besteht, langsam herabgeht (↓). In ersterem Falle beginnt es vielfach erst bei starker Blickhebung; aber einmal ausgelöst, bleibt es bei nachfolgender Blicksenkung mehr oder minder weit nach unten bestehen. Den Winkel zwischen diesen beiden Grenzstellungen nenne ich Differenzwinkel. Beispiele:

Listen-Nr.	Zuckungsbahn		Das Zittern		Differenzwinkel
	rechts	links	beginnt ↑	endigt ↓	
648	Raddrehung	schräg	$+2^0$	-5^0	7^0
625	Raddrehung	wagrecht	$+9^0$	-5^0	14^0
757	senkrecht	schräg	$+11^0$	$+9^0$	2^0
744	schräg ellipsenförmig gegen U.	schräg ellipsenförmig gegen U.	$+31^0$	-48^0	79^0
762	schräg ellipsenförmig mit U.	wagrecht ellipsenförmig mit U.	-45^0	-51^0	6^0
745	kreisförmig mit U.	kreisförmig mit U.	$+6^0$	-30^0	36^0

Bei Fall 648 beginnt das Zittern ↑ also 2^0 über der Horizontalen, während es ↓ bei 5^0 unter ihr aufhört, so daß der Differenzwinkel 7^0 beträgt.

Bei Fall 744 dagegen tritt es ↑ erst 31^0 über der Horizontalen auf und erlischt ↓ 48^0 unter ihr. Der Differenzwinkel beträgt also 79^0. Letzterer ist im allgemeinen bei den Fällen von kreis- und ellipsenförmigem Zittern viel größer als z. B. bei der Raddrehung.

Macht man mehrere Messungen hintereinander, so kann das Ergebnis ganz gleich sein. Vielfach wird aber der Differenzwinkel kleiner, bisweilen auch größer. Es ist auch von Bedeutung, ob man bei aufsteigender Blickbewegung sofort nach Auslösung des Zitterns wieder senken, oder ob man noch weiter in das Gebiet des Zitterns hineindringen läßt. In letzterem Falle wird das Zittern stärker und geht dann auch tiefer herab. Werden die Augen noch weiter gehoben, so wird das Zittern bisweilen wieder kleiner und kann sogar ganz aufhören.

Durch mehrere von 10 zu 10^0 nach rechts und links von der mittleren Vertikalen vorgenommene Messungen gewinnt man das „Zitterfeld“.

Fall 416. Zittern rechts nicht ganz sicher zu bestimmen, scheinbar senkrecht, links diagonal von oben außen nach unten innen. Amplitude links größer als rechts. Auf der rechten Seite ist ein viel größerer Teil vom Zittern ergriffen, als auf der linken. Das Zittern beginnt ↑ an der gestrichelten Linie und hört ↓ an der punktierten auf. Was über der gestrichelten Linie liegt, nenne ich das absolute, was unter ihr liegt, das relative Zitterfeld (Fig. 99).

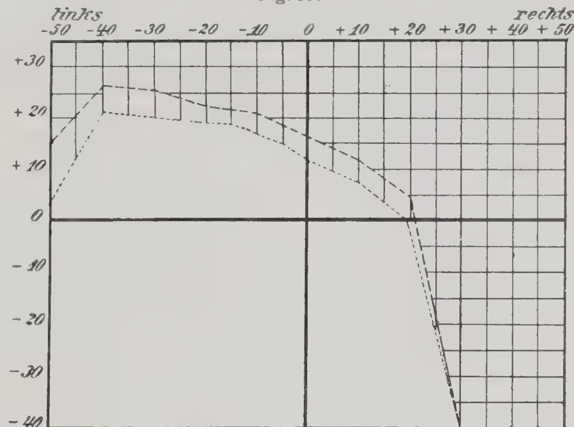
Fall 898. Zittern rechts ein wenig schräg von oben innen nach unten außen (fast wagrecht), links diagonal von oben außen nach unten innen. Das absolute Zitterfeld umfaßt den oberen Teil des Blickfeldes und reicht in der Mitte weiter nach unten als seitlich. Das relative Zitterfeld ist ähnlich, aber viel größer (Fig. 100).

Man kann bei der Messung auch von einem horizontalen Querschnitt ausgehen und die Augen von rechts nach links und umgekehrt wandern lassen und wird dabei auch noch Verschiedenheiten finden. Das Zitterfeld ist von Fall zu Fall sehr verschieden, wie die von mir 1916 und die von *Zaun* aus meiner Praxis veröffentlichten Beobachtungen beweisen.

Selten dehnt sich das Zitterfeld über das ganze Blickfeld aus, so daß diese Kranken keinen ruhigen Punkt mehr besitzen. Die übrigen, die noch einen zitterfreien Teil haben, suchen sich desselben beim Sehen zu bedienen, um sich vor den Scheinbewegungen zu schützen. So erklärt sich z. B. die schiefe Kopfhaltung. Der Kranke mit dem in Fig. 99 dargestellten Zitterfeld wird z. B. den Kopf etwas nach hinten legen und die Augen nach links richten.

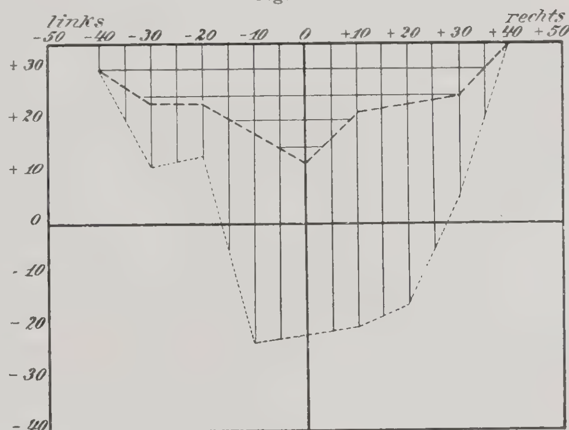
Das Zittern kann sofort auftreten, wenn eine gewisse Blickrichtung eingenommen wird, oder erst einige Sekunden später. Mitunter bleibt es hier dauernd bestehen oder es beruhigt sich wieder.

Fig. 99.



Fall 416. Das Zitterfeld.

Fig. 100.



Fall. 898. Das Zitterfeld.

Weiter beeinflußt die Augenstellung einzelne Eigenschaften des Augenzitterns; z. B. die Bahn der Zuckungen. In meinen früheren Darstellungen habe ich viele Beispiele hierfür mitgeteilt, die aber kein gesetzmäßiges Verhalten erkennen ließen. Letzteres tritt aber in folgendem klar hervor. Es gibt ein Zittern, das bei Rechtsblick auf beiden Augen senkrecht, bei Linksblick raddrehend ist. Wandern die Augen von rechts nach links, so geht die senkrechte Form allmählich in die raddrehende über. Hier handelt es sich also um eine Innervationsstörung derjenigen Muskeln, die ich in meinem Ampullen-

innervationsschema als die Rechtsheber bzw. -senker bezeichnet habe, weil sie den Rechtsblick heben und senken, während sie bei Linksblick rollen (Recti verticales des rechten und die Obliqui des linken Auges).

Es gibt auch Fälle, die bei Rechts- und Linksblick senkrecht schwingen. Der Zuckungsablauf ändert sich bei vielen Fällen von Pendelzittern nicht wesentlich mit der Blickrichtung. In anderen ergeben sich bemerkenswerte Unterschiede. In dem Falle 908, den ich vor kurzem genau analysiert habe, war das Zittern bei -38^0 in der mittleren Vertikalen ruckförmig. Diese Schwingungsform ging sowohl mit Hebung, wie mit seitlicher Verschiebung des Blickes unter Verkleinerung der Amplitude ganz allmählich in die Pendelform über (s. Gräfes Arch. f. Ophth., CXIII).

Die Amplitude hängt sehr von der Blickrichtung ab, indem sie bei der einen groß, bei der andern klein sein kann. Bestimmte Regeln lassen sich darüber nicht aufstellen. Jedenfalls ist es aber nicht allgemein so, wie man gemäß einer verbreiteten Theorie vielleicht annehmen könnte, daß die Amplitude mit der Hebung des Blickes zunimmt. Das kommt gewiß häufig vor; es gibt aber nicht so seltene Fälle, bei denen die Amplitude bei gesenktem Blick viel größer ist als bei gehobenem. Endlich ändert sich auch die Frequenz mit der Augenstellung, aber nur in geringem Grade. Ein gesetzmäßiges Verhalten ist auch hier nicht erkennbar.

2. Die Beleuchtung.

Auch sie hat wie die Augenstellung einen allgemeinen Einfluß auf das Zittern. Es gibt Fälle, die im hellen Tageslicht kein Zittern haben, aber sofort davon befallen werden, wenn das Zimmer ganz verdunkelt wird. Bisweilen braucht man nur das Tageslicht durch Lampenlicht zu ersetzen, um den Zitteranfall auszulösen. Er tritt entweder sofort oder erst nach einigen Sekunden oder Minuten auf, oder auch noch später. Setzt man einen Fall zwecks Prüfung des Lichtsinnes im Dunkelzimmer an das *Nagel*sche Adaptometer, so können die Augen lange ruhig bleiben, und erst nach etwa 45 Minuten fangen sie an zu zittern. Das Zittern kann nun im Dunkeln dauernd bestehen bleiben oder es beruhigt sich nach einer Weile wieder, worin eine gewisse Adaptation zum Ausdruck kommt.

Kehrt ein Mann mit heftigem Augenzittern aus dem Dunkelzimmer ans Tageslicht zurück, so beruhigt es sich entweder plötzlich, oder erst nach einigen Sekunden oder Minuten, oder auch gar nicht.

Die Empfindlichkeit des Augenzitterns gegen Verdunkelung ist aber von Fall zu Fall sehr verschieden. Besonders labil sind auch hier wieder die Fälle mit kreis- und ellipsenförmigem Zittern. Zitterfeld und Differenzwinkel sind im Dunkeln größer als im Hellen. Diese Untersuchungen lehren also, daß *die Dunkelheit einen erregenden, das Licht einen beruhigenden Einfluß auf das Augenzittern ausübt.* Die feineren Vorgänge, die sich hierbei abspielen, sind nun von höchstem Interesse. Ihre Entdeckung, die wir nur der Registrierung verdanken, genügt allein, um dem Augenzittern einen

wichtigen Platz unter den Krankheiten einzuräumen, aus denen wir Schlüsse auf die Gehirnfunktionen ziehen. Sie lassen sich folgendermaßen zusammenfassen.

1. Die Zuckungsdauer (Frequenz) ist im Hellen geringer (größer) als im Dunkeln.

Beispiele:

Fall	Tageslicht	Dunkelheit
582	272–276 mal	270 mal
648	256 mal	249 „
773	265 „	247 „
78	354 „	318 „
723	380 „	300 „

Nach Verdunkelung sinkt also die Frequenz teils um weniger als eine halbe Tonstufe, teils um eine ganze bis eine Quarte. Es gibt auch Fälle mit genau gleicher Frequenz im Hellen und Dunkeln, aber sie sind selten. Die Änderung der Frequenz vollzieht sich teils ziemlich plötzlich, teils allmählich. Bei mäßiger Herabsetzung der Beleuchtung hält sie sich zwischen den Hell- und Dunkelwerten. Also auch hier stößt man auf eine Adaptation.

In dem vor kurzem genau untersuchten Fall 908 sank die Frequenz nach Herabsetzung der Beleuchtung plötzlich um eine Oktave, dann hob sie sich wieder und es blieb ein Unterschied von einer Terz vorhanden.

2. Die Frequenz ist im Hellen regelmäßiger als im Dunkeln. Bei Fall 908 schwankt sie bei Tageslicht im Durchschnitt um eine Dezime, im Dunkeln um zwei Oktaven.

3. Die Amplitude ist im Dunkeln größer als im Hellen.

4. Der Zuckungsablauf kann bei verschiedener Beleuchtung im wesentlichen gleich sein. Bisweilen ändert er sich aber wesentlich, indem das Zittern im Hellen mehr einfach-pendelförmig, im Dunkeln bei größerer Amplitude gewölbe- oder ruckförmig ist. Bei Fall 908 hat die Mehrzahl der Rucke im Hellen einen Rückstoß, im Dunkeln deren zwei (Fig. 92).

5. Die Zitterkurve, die im Hellen der Zeitlinie parallel ist, kann sich im Dunkeln zu ihr herabsenken.

6. Mitunter treten nach Belichtung, wenn das Zittern erlöschen will, kleine (terminale!) Lidzuckungen auf.

Einige Beispiele mögen dies erläutern.

Fall 732 (Fig. 101 a–b). Das Zittern ist im „Dunkeln“[2] ganz gleichmäßig gewölbeförmig. Nach Belichtung wird es sofort kleiner und klingt dann ganz langsam ab, um bei erneuter Verdunkelung mit einer oder zwei kleinen Lidzuckungen sofort wieder zu beginnen.

1.–11.″ 34·3 Zuckungen à 3·43.

19.″ 25 kerzige Glühlampe an.

[2] Unter Dunkel ist völlige Dunkelheit, unter „Dunkel“ eine kleine Kerze zu verstehen, die seitlich zur Beleuchtung der Trommel steht, ohne daß ihr Licht in die Augen des Untersuchten fallen kann.

19.—29.″ 36·5 Zuckungen à 3·65.
29.—37.″ 29 „ à 3·62. Zuletzt sind die Zuckungen ganz klein.
37.″ Licht aus. Nach einem kleinen Lidschlag beginnt das Zittern mit kleinen, sich rasch vergrößernden Zuckungen wieder, erreicht aber nicht die Höhe wie im Anfang der Kurve.
39.—46.″ 24·3 Zuckungen à 3·49.
47.″ Licht an. Zittern wird sofort kleiner und erlischt nach einigen Sekunden, um nach Verdunkelung in der 62. Sekunde nach zwei kleinen Lidzuckungen wieder anzufangen.

Die Frequenzen unterscheiden sich nur um eine halbe Tonstufe.

Fall 841 (Fig. 102a—b). Zittern senkrecht ellipsenförmig gegen U.

Die Zitterkurve, die im „Dunkeln“ der Zeitlinie parallel ist, wird nach Belichtung mit 16kerziger Glühlampe ganz allmählich kleiner und nähert sich mehr und mehr der Zeitlinie. Das Auge steigt also. Von der 25. bis 63. Sekunde treten in der Kurve viele kleine Zacken auf, die ich früher für Lidzuckungen gehalten habe, jetzt aber für kleine Abrucke halte. In der 64. Sekunde hört das Zittern mit einem großen Lidschlag auf, worauf die Kurve sich höher stellt. Nach Verdunkelung in der 70. Sekunde fängt das Zittern nicht wieder an. Die feineren Veränderungen ergeben sich aus der folgenden Zusammenstellung.

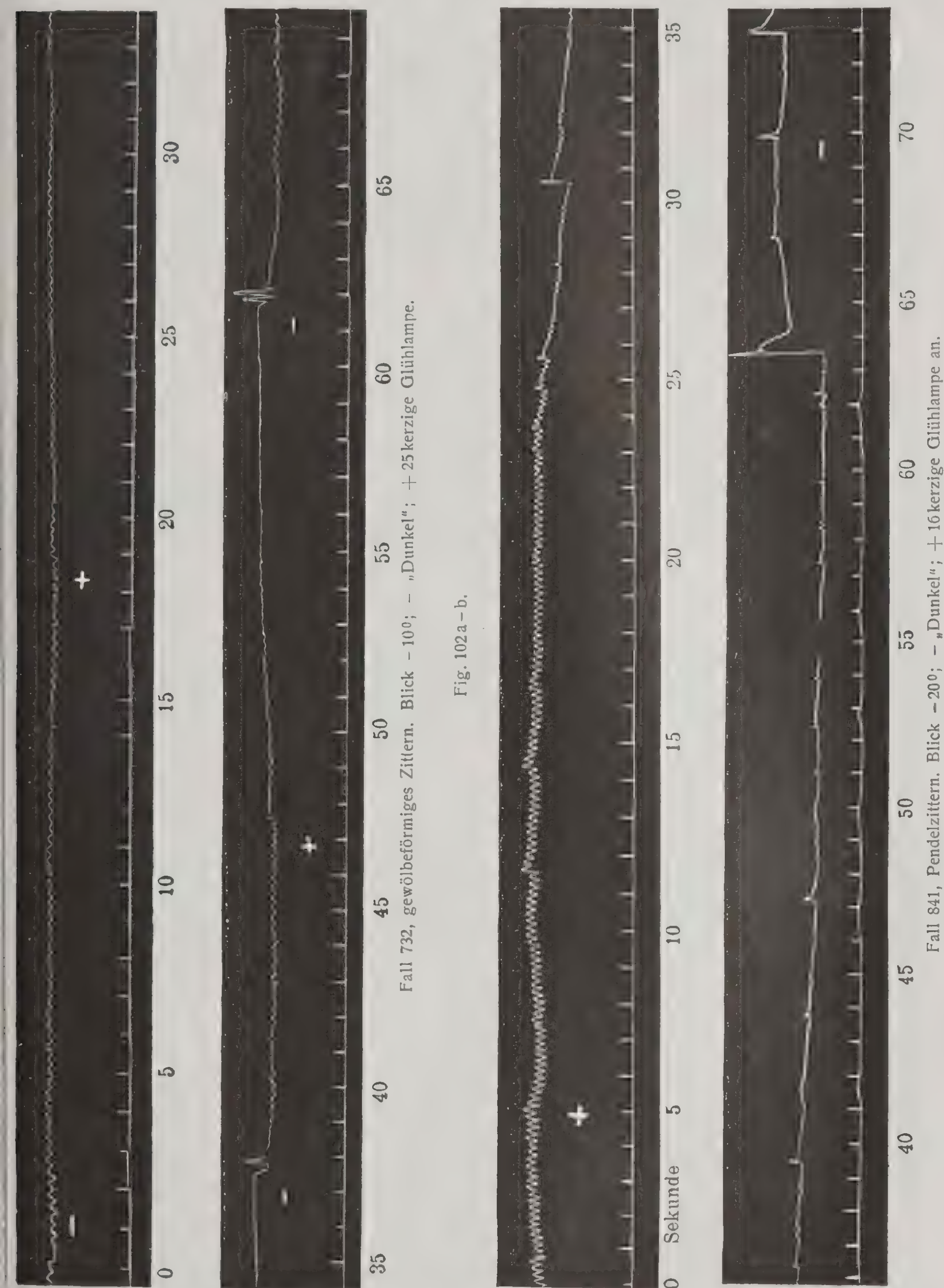
Sekunden	Beleuchtung	Augenzuckungen	pro Sekunde	Amplitude
0.— 5.	schwaches Kerzenlicht	25	5	1·3
6.	16kerzige Glühlampe			
8.—18.	„ „	51·5	5·15	
18.—28.	„ „	2 Abrucke + 54 Pendelzuckungen	5·6	
(26.—28.)	„ „	12·47 Pendelzuckungen	6·25	0·3
28.—38.	„ „	3 Abrucke + 60 Pendelzuckungen	6·3	
38.—48.	„ „	3 Abrucke + 59·5 Pendelzuckungen	6·25	
(44.)	„ „	6·17 Pendelzuckungen	6·17	0·2
66.	(unter Mikroskop)	7	7	winzig

Während die Amplitude sich nach Belichtung allmählich auf den 6. bis 7. Teil verkleinert, steigt die Frequenz ungefähr um eine große Terz. Im ganzen erhöht sie sich unmittelbar vor Aufhören des Zitterns um etwas mehr als eine Quarte.

Läßt man statt der 16kerzigen eine 50kerzige Glühlampe auf das Auge dieses Mannes einwirken, so gehen alle Veränderungen: Senkung der Kurve, Verkleinerung der Amplitude und Zunahme der Frequenz schneller vor sich. Schaltet man das Licht aus, bevor der Anfall zu Ende ist, so vollziehen sich die entgegengesetzten Veränderungen (Fig. 103).

Das lehrreichste Beispiel für die Lichtwirkung ist der von mir 1918 im Archiv für Ophthalmologie XCVIII, H. 1 veröffentlichte Fall 591. Schwerer Trinker. R. A. blind. L. A. 4/7. Beide Augen zittern lebhaft. Das Zittern des linken

Auges ist fast senkrecht. Daneben bestehen Zittererscheinungen am Kopf, Händen und am übrigen Körper. Sie schwanken sowohl an den Augen, wie auch sonst



Fall 732, gewölbeförmiges Zittern. Blick −10°; − „Dunkel"; + 25 kerzige Glühlampe.

Fig. 102a–b.

Fall 841, Pendelzittern. Blick −20°; − „Dunkel"; + 16 kerzige Glühlampe an.

außerordentlich zwischen fast völliger Ruhe und maßloser Heftigkeit, was auf Alkohol beruht. Steht der Mann unter Alkoholwirkung, so verhält sich

der motorische Apparat ziemlich ruhig. Ist sie verflogen, so wird der ganze Körper von lebhaftem Zittern geschüttelt. Von den vielen Registrierungen kann ich hier nur einige Ergebnisse mitteilen.



Fig. 103.

Derselbe Fall am gleichen Tage. – „Dunkel"; + 50kerzige Glühlampe.

6. November 1916. Kurve 278/1. Zittern bei Tageslicht + 15kerziger Glühlampe klein, ziemlich regelmäßig pendelförmig, mit einzelnen etwas größeren Gewölbezuckungen (Fig. 104).

0.–10.″ 49 Zuckungen,
19.–29.″ 49·5 „ (= 295·5 Zuckungen in 1 Minute).

Im Dunkeln sind die Zuckungen ungefähr 4mal so groß, langsamer und gewölbeförmig. Kuppe abgerundet, Täler spitz. Einzelne sind glatt und ganz symmetrisch gebaut; andere zeigen kleine Zacken im An- oder Abstieg und Dellen auf dem Gipfel (Fig. 90).

0.–10.″ 36·5 Zuckungen
18.–28.″ 35 „
28.–38.″ 34·5 „ (= 212 Zuckungen in 1 Minute)

Die Frequenz ist also im Hellen um mehr als eine Quarte höher als im Dunkeln. Aus jeder Kurve sind 50 Zuckungen auf dem Kreuztisch ausgemessen. Die Durchschnittswerte von 10 : 10 Zuckungen sind in folgender Aufstellung enthalten:

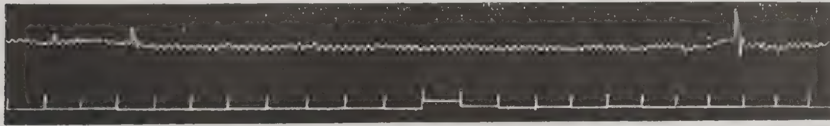
	Dauer		Ausschlag des Anstiegs am Auge in *mm*	
	hell	dunkel	hell	dunkel
1.–10. Zuckung . . .	0·198″	0·275″	0·17	0·73
11.–20. „ . . .	0·201″	0·292″	0·16	0·7
21.–30. „ . .	0·200″	0·289″	0·17	0·67
31.–40. „ . . .	0·203″	0·281″	0·15	0·72
41.–50. „ . . .	0·196″	0·297″	0·13	0·59
Gesamtdurchschnitt .	0·200″	0·287″	0·16	0·68
Maximum .	0·229″	0·348″	0·26	0·93
Minimum .	0·176″	0·197″	0·1	0·36

Die Durchschnittswerte von 10 : 10 Zuckungen schwanken im Hellen nur um $^{5}/_{1000}$, im Dunkeln um $^{22}/_{1000}$ Sekunden. Der „langsame" Rhythmus, der sich hier über etwa 2 Sekunden erstreckt, ist also im Hellen sehr konstant, im Dunkeln etwas weniger.

Die Einzelzuckungen schwanken im Hellen um $^{53}/_{1000}$, im Dunkeln um $^{151}/_{1000}$ Sekunden. Der „schnelle Rhythmus" ist demnach sehr unbeständig. Fragt man sich, wie weit die diesem Falle gemäße „Tonhöhe" eingehalten wird, die im Hellen bei 300, im Dunkeln bei 209 liegt, so sieht man, daß

im Hellen der „langsame“ Rhythmus nach oben und unten um weniger als eine halbe Tonstufe abweicht, während der „schnelle“ um etwa eine kleine Terz um die Gleichgewichtslage schwankt. Die entsprechenden Werte betragen im Dunkeln fast eine halbe Stufe bzw. eine Quinte. Die „Saitenspannung“ ist also im Dunkeln viel unvollkommener als im Hellen.

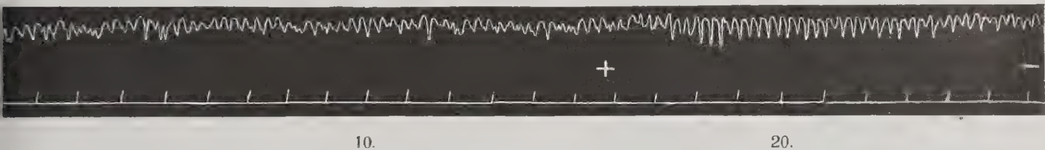
Fig. 104.



20. 30.

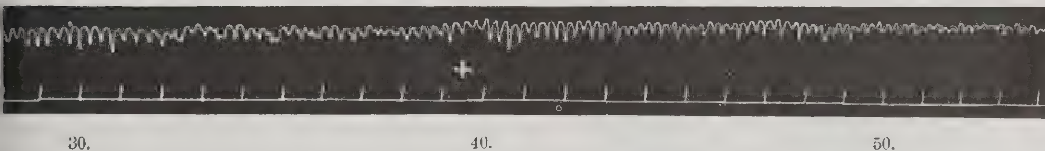
Fall 591, unmittelbar vor Fig. 90 aufgenommen. Blick + 25⁰; Tageslicht + 15kerzige Glühlampe. 295·5 Zuckungen in 1 Minute.

Fig. 105 a.



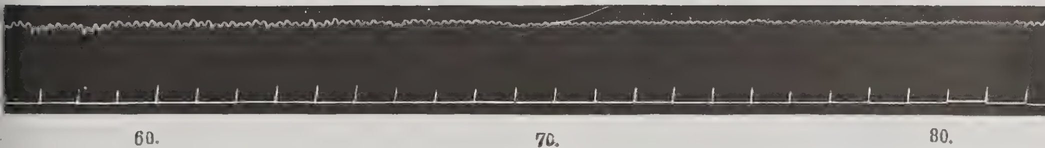
10. 20.

Fig. 105 b.



30. 40. 50.

Fig. 105 c.



60. 70. 80.

Derselbe Fall, 23 Tage später aufgenommen. — „Dunkel“; + 50kerzige Glühlampe; Blick + 5⁰.

29. November 1916. Kurve 283/3. Blick + 5⁰. „Dunkel“ (Fig. 105a—c).

1.—10.″ 36 (64) unregelmäßige, nicht ganz sicher zu zählende Zuckungen à 3·6 (6·4).

10.—15.″ 18 (33) unregelmäßige, nicht ganz sicher zu zählende Zuckungen à 3·6 (6·6).

16.″ 50kerzige Glühlampe an.

17.—25.″ 35·5 große Zuckungen à 4·4.

26.″ „Dunkel“.

28.—38.″ 33 (58·5) unregelmäßige Zuckungen à 3·3 (5·85).

40.″ Glühlampe an.

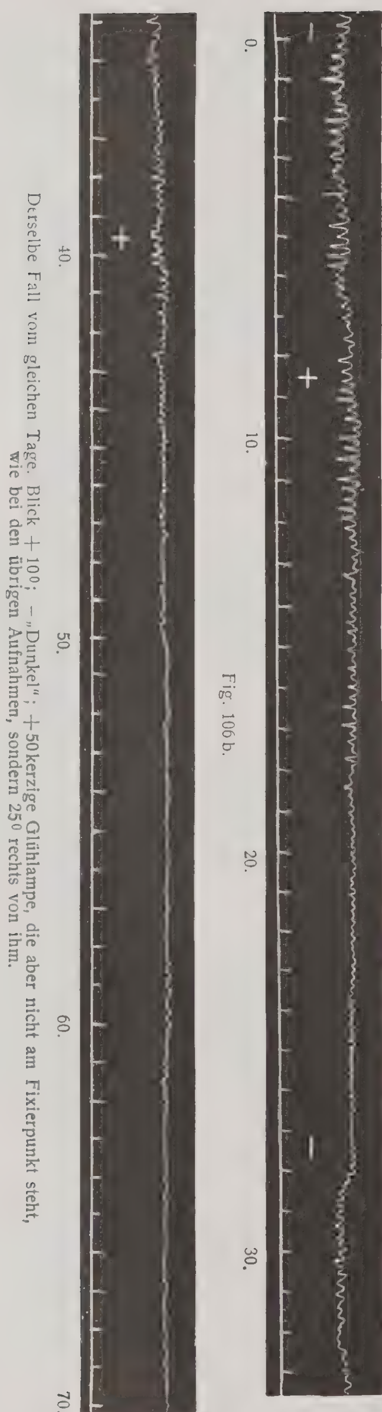


Fig. 106 a.

Fig. 106 b.

Derselbe Fall vom gleichen Tage. Blick + 10°; – „Dunkel“; + 50kerzige Glühlampe, die aber nicht am Fixierpunkt steht, wie bei den übrigen Aufnahmen, sondern 25° rechts von ihm.

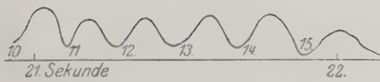
40.—50.″	46 regelmäßige	Zuckungen	à	4·6
50.—60.″	49 "	"	"	4·9
60.—70.″	50·5 "	"	"	5·0
70.—80.″	52 "	"	"	5·2
80.—85.″	26·5 "	"	"	5·3

In dieser Kurve sind die Zuckungen im „Dunkeln“ sehr verschieden, zum Teil sehr unregelmäßig und schwer zu zählen. Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf alle kleinen und kleinsten Zacken. Das Licht wirkt auf diese Zuckungen gewissermaßen wie ein Kommandoruf: „Richtet euch!“. Sie stellen sich in Reih und Glied, verlieren aber bald wieder an Haltung. Eine Besonderheit der Lichtwirkung ist noch zu erwähnen. Während bei allen meinen Fällen die Zuckungen im Hellen kleiner sind als im Dunkeln, ist es hier zunächst umgekehrt. Die Amplitude des Auges, die im „Dunkeln“ durchschnittlich 0·56 *mm* beträgt, steigt gleich nach Belichtung auf 1 *mm*. Wirkt das Licht aber länger ein, so klingt das Zittern unter Vergrößerung der Frequenz ganz allmählich ab, ohne aber ganz zu verschwinden, wobei ganz eigentümliche Zuckungsformen passiert werden. Zunächst sind sie von der 41. Sekunde an gewölbeförmig, dann folgen einige, die ich als M-förmig bezeichnet habe, daran schließen sich „seltene“ Aufrucke und zuletzt, etwa von der 65. Sekunde an, sind sie pendelförmig. Die Frequenz steigt von etwa 196 im Dunkeln nach Belichtung sofort auf 276 und dann allmählich auf 318, d. h. um fast eine Sexte.

Dieser charakteristische Einfluß des Lichtes läßt sich nicht nur von der Fovea aus, sondern auch von einer 25° entfernten peripheren Netzhautstelle, nicht nur durch weißes, sondern auch durch rotes und grünes Licht erzielen. (Fig. 106a und 106b.)

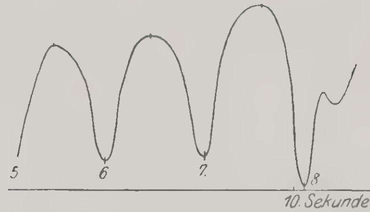
Zum Schlusse mögen noch einige mit Hilfe des Zeichenprismas unter dem Mikroskop bei gleicher Vergrößerung gezeichnete Zeichnungen aus verschiedenen Kurven dieses Mannes mitgeteilt werden (Fig. 107—115).

Fig. 107.



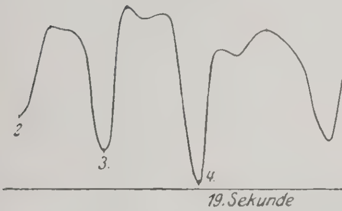
Vergrößerung aus Fig. 92 (Hell).

Fig. 108.



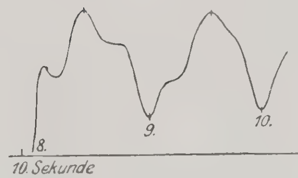
Vergrößerung aus Fig. 90 („Dunkel").

Fig. 109.



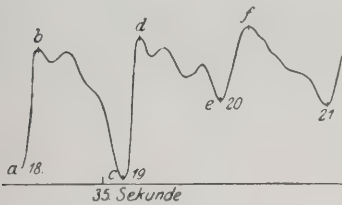
Derselbe Fall. Vergrößerung aus Fig. 90 („Dunkel").

Fig. 110.



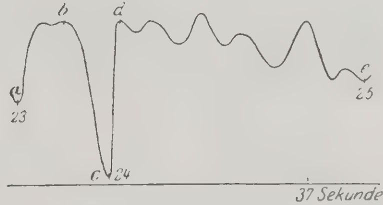
Derselbe Fall. Vergrößerung aus Fig. 90 (Dunkel).

Fig. 111.



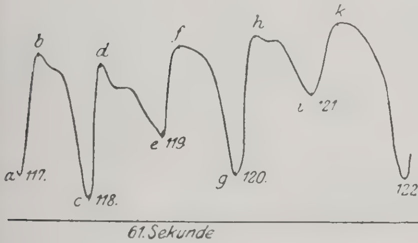
Derselbe Fall aus einer anderen Kurve (281/6) („Dunkel") (Abrucke).

Fig. 112.



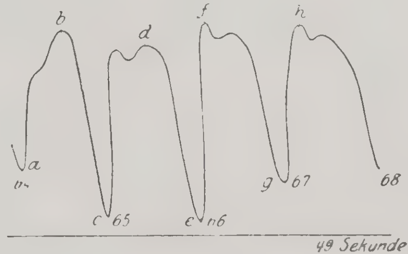
Derselbe Fall aus Kurve 281/6 (Dunkel).

Fig. 113.



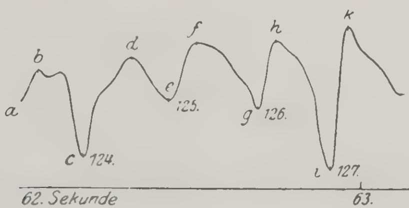
Derselbe Fall aus Kurve 281/6 (Hell).

Fig. 114.



Derselbe Fall aus Kurve 281/6 (Hell).

Fig. 115.



Derselbe Fall aus Kurve 281/6 (Hell).

3. Das centrale Sehen.

In einzelnen Fällen gelingt es, durch Vorsetzen von + 20 Dioptrien vor beide Augen oder von + 20 Dioptrien vor ein Auge und mattem Glase vor das andere, einen Anfall von Augenzittern hervorzurufen.

Ebenso läßt sich bisweilen das Zittern bei Ametropen durch Anwendung des korrigierenden Glases beseitigen.

Fall 980. R −8 Di = $^4/_4$; L −4 Di = $^4/_5$ (s. Ztschr. f. Augenheilk. 43, S. 256).

Langsames regelmäßiges Zittern bei erhobenem Blick; rechts ein wenig schräg von oben außen nach unten innen, links Raddrehung, rechts stärker als links. Bei 25° über die Horizontale erhobenem Blick besteht das Zittern zuerst immer.

Kurve 253 $^b/_1$. Blick + 25°, helles Tageslicht.

0.—10.″ 39 Augenzuckungen.
10.—20.″ 39 „
20.—30.″ 39 „
30.—40.″ 39 „
40.—50.″ 38·5 „

50.″ 194·5 Augenzuckungen (in 1 Minute = 234 Zuckungen).

Kurve 253 $^b/_2$. Blick + 20°.

0.—9.″ 36 Augenzuckungen.
10.″ Zittern hört mit kleiner werdenden Zuckungen auf.
16.″ Blick + 25°.
17.″ Zittern fängt mit einigen kleinen Zuckungen wieder an.
24.″ Blick + 20°, Zittern besteht weiter.
24.—32.″ 32 Augenzuckungen.
33.″ Zittern hört auf.

Kurve 253 $^b/_3$. Blick + 25°.

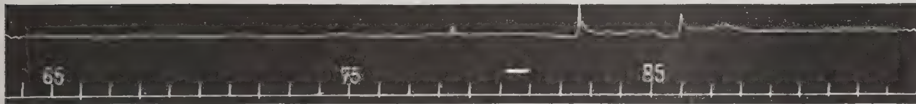
0.—10.″ 39 Augenzuckungen.
11.″ — 4 Di vor das linke Auge.
12.—22.″ 40 Augenzuckungen.
22.—28.″ 24 „
29.″ — 4 Di weggenommen.
30.—37.″ 27·5 Augenzuckungen.
38.″ — 4 Di vor.
39.—47.″ 31·5 Augenzuckungen, dann Kurve gestört.
55.″ Kurve wieder eingestellt.
64.″ — 4 Di vor.
64.—72.″ 32 Augenzuckungen.
73.″ Zunächst erfolgen noch 2 regelrechte Zuckungen wie vorher, dann 4 ganz kurze und kleine, von denen schätzungsweise 11—12 auf eine Sekunde gehen würden, worauf das Zittern aufhört.

Das Zittern wird also anfangs durch Vorsetzen von —4 Di vor das linke Auge nicht deutlich beeinflußt; später hört es einige Sekunden nach Korrektion auf, unter wesentlicher Verkleinerung und Beschleunigung der Zuckungen, deren Frequenz von 234 auf 660—720 steigt.

Kurve 253/4. Blick $+25^0$, -4 Di vor linkem Auge.

0.—13.″ Kein Zittern.
14.″ —4 Di weggenommen.
15.″ Zittern beginnt.
15.—22.″ 26·5 Augenzuckungen.
23.″ —4 Di vorgesetzt. Zittern sofort kleiner, Kurve fast geradlinig; mit der Lupe sieht man an mehreren Stellen die am Schlusse der vorigen Kurve erwähnten kleinsten Zuckungen, von denen 11—12 auf eine Sekunde gehen.
29.″ Glas weg, zunächst kein Zittern.
36.″ Zittern beginnt wieder.
36.—46.″ 39 Augenzuckungen.
50.″ —4 Di vor.
50.—56.″ 29 Augenzuckungen.
58.″ Zittern hört kleiner, aber nicht schneller werdend auf.
61.″ —4 Di weg, Ruhe bis zur 90. Sekunde. Erst bei der nächsten Kurve fängt es wieder an.

Fig. 116.



Fall 980, Blick $+20^0 . 0^0$; Glühlampe. Zunächst —4 Di vor linkem Auge; —Glas weggenommen.

Hier ist der Einfluß des deutlichen Sehens noch klarer, insofern Vorsetzen des Glases das Zittern sehr bald beruhigt, Wegnehmen es sofort oder nach einiger Zeit wieder hervorruft.

Kurve 253/6. Das Zittern wird durch — 4 Di sofort beruhigt und fängt nach Wegnehmen des Glases für 3 Sekunden wieder an, worauf es wieder aufhört. In diesem „glatten“ Teil der Kurve finden sich 4 Anfälle von an- und abschwellendem Zittern, die $^1/_2$—1 Sekunde dauern, von einer Frequenz von 840 pro Minute.

Kurve 256/2. Glühlampe. $+20^0$.

0.—10.″ 38·5 Augenzuckungen.
12.″ — 4 Di vor das linke Auge.
19.—29.″ 39 Augenzuckungen.
31.—37.″ 23·5 „
44.—54.″ 39 „
64.—74.″ 38·5 „ (Fig. 116).
76.″ Zittern viel kleiner.
77.″ „ aufhörend.
81.″ — 4 Di weg.
84.″ Zittern fängt nach einem Lidschlag wieder an.
88.—96.″ 31 Augenzuckungen.

Hier verschwindet das Zittern erst längere Zeit nach Einwirken des Glases, fängt aber nach Wegnehmen bald wieder an.

4. Das zweiäugige Sehen.

In einigen Fällen von sehr labilem Muskelapparat genügte schon Schließung eines Auges, um einen Anfall von Zittern auszulösen.

5. Das optische Drehrad.

Ich habe mehrere Augenzitterer am optischen Drehrad untersucht, bin aber mit der Bearbeitung dieses Materials noch nicht fertig und möchte mich auf folgende Mitteilung beschränken: Blickt ein Mann während des Augenzitterns nach den in Bewegung befindlichen Streifen, so scheint teils keine Veränderung im bergmännischen Augenzittern vor sich zu gehen, teils scheint sich eine Kombination von beruflichem und optischem Drehnystagmus zu bilden. Richtet ein Augenzitterer seine Augen, während sie sich in Ruhe befinden, auf das Drehrad, so bekommt er entweder regelrechten optischen Drehnystagmus oder einen Anfall von beruflichem Augenzittern. Es ist nun nicht gleichgültig, wie man dreht, insofern z. B. Drehung nach unten zur Auslösung des beruflichen Zitterns führt, Drehung nach oben aber nicht.

6. Die Naheeinstellung.

Das Augenzittern ist am lebhaftesten beim vagen Blick in die Ferne und wird geringer, wenn der fixierte Gegenstand näher herangeführt wird. Dieser beruhigende Einfluß der Naheeinstellung läßt sich fast in allen Fällen nachweisen. Er äußert sich um so eher, je geringer das Zittern ist, und zeigt sich in schweren Fällen meistens nur vorübergehend. Mittels der Registrierung ist er bisweilen schon bei 80—50 *cm* Entfernung nachweisbar und wird um so deutlicher, je näher der Gegenstand herankommt, um bei etwa 8—10 *cm* seine größte Wirkung zu entfalten. Hier gelingt es kräftiger Konvergenzinnervation fast immer, auch das lebhafteste Zittern zu unterdrücken. Die beruhigende Wirkung tritt bei jedem Brechungszustand ein, bei hoher Kurzsichtigkeit auch außerhalb des Fernpunktes, ist also an die Akkommodation als solche nicht gebunden. Auch die beidäugige Verschmelzung der Netzhauteindrücke bildet keine notwendige Voraussetzung, da sie auch bei Einäugigkeit und Schielen zu beobachten ist. Ohne Zweifel wird die Wirkung der Naheeinstellung durch die Fusion gesteigert. Wird der Blick nach Aufhören des Zitterns wieder in die Ferne gerückt, so fängt es in schweren Fällen sofort oder nach einigen Sekunden wieder an; manchmal bleibt es auch bei derselben Blickhebung, bei der es vorher lebhaft war, aus. Bisweilen ist eine Milderung des Zitterns nachher noch eine größere Anzahl von Sekunden nachweisbar.

Dem hemmenden Einfluß der Naheeinstellung unterliegen alle Arten von Schwingungsrichtungen, also nicht nur, wie man vielleicht erwarten könnte, die wagrechte, sondern auch die senkrechte, schräge, rad- und ellipsenförmige. Es scheint allerdings den Interni bei der Naheeinstellung eine stärkere Hemmungsinnervation zuzufließen als den übrigen Muskeln, wofür folgender Fall spricht.

Fall 939. Er leidet an zwei Arten von Augenzittern, einem langsameren (222 mal in 1 Minute), das rechts senkrecht, links senkrecht mit Raddrehung ist, und einem schnelleren (240—258 mal in 1 Minute), das rechts wagrecht, links ein wenig schräg ist. Durch Naheeinstellung läßt sich das wagrechte sofort unterdrücken, und an seine Stelle tritt zunächst das senkrechte Zittern, das bisweilen auch unter dem Einfluß der Naheeinstellung aufhört. Geschieht das, so fängt beim Übergang zum Weitsehen das senkrechte zuerst wieder an (Graefes Arch. f. Ophth., CI, H. 2/3, S. 229 u. CIII, H. 2, S. 191).

Was die feineren Vorgänge angeht, so besteht die Wirkung der Naheeinstellung nicht etwa in einer plötzlichen Ausschaltung des Zitterns, sondern in einer allmählichen, der Kraft der Naheeinstellung parallel gehenden Verkleinerung der Amplitude und Vergrößerung der Frequenz, die auf das Doppelte und mehr steigen kann. Ferner kann sich auch der Charakter der Zuckungen ändern, indem ein beim Weitsehen ruckförmiges Zittern bei der Naheeinstellung, bevor es verschwindet, in pendelförmiges übergeht. Beispiele:

Fall 960. 37 Jahre alt. Im Tageslicht bei mittlerer Senkung lebhaftes Zittern, rechts senkrecht, links Raddrehung.

Kurve 292/1. 50 kerzige Glühlampe. Blick geradeaus.
0.—10.″ 47 große Zuckungen à 4·7,
10.—20.″ 46·5 „ „ à 4·65,
20.—30.″ 46·5 „ „ à 4·65.

Es besteht Neigung zu Konvergenzkrampf, die besonders nach Verdunkelung hervortritt und die Registrierung erschwert.

Kurve 292/2. Zuerst 50 kerzige Glühlampe.
0.—10.″ 47 große Zuckungen à 4·7.
12.″ Glühlampe aus (Kerze seitlich). Anstatt größer zu werden, wie es sonst üblich ist, werden die Zuckungen ganz winzig, so daß sie kaum noch sichtbar sind.
25.″ Glühlampe an. Amplitude wieder groß.
25.—29.″ 18·5 Zuckungen à 4·6.
30.—36.″ 28 „ à 4·7.
37.″ Glühlampe aus.
37.—40.″ Zittern fehlt oder ist ganz klein.
40.—45.″ Zittern wieder deutlich.
47.″ Glühlampe an. Zittern größer (Fig. 117).
51.—61.″ 47·5 Augenzuckungen à 4·75.
62.″ Glühlampe aus. Zittern sofort kleiner.
64.—68.″ 31 ganz winzige Zuckungen à 7·8.
68.—73.″ In der Kurve kaum noch Andeutung von Zittern.
74.″ Zittern schwillt wieder an.

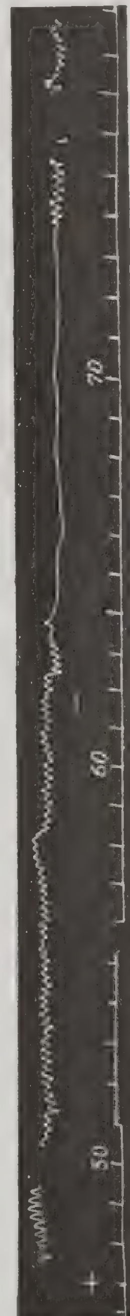


Fig. 117.
Fall 960, Blick 0° . 0°; + 50 kerzige Glühlampe; — Dunkel.

Es widerspräche allen sonstigen Erfahrungen, wenn man diese Verkleinerung und Beschleunigung des Zitterns auf die Verdunkelung als solche zurückführen wollte. Sie löst in diesem Falle klonische Konvergenzbewegungen aus, die das berufliche Zittern hemmen. Das geht auch aus der folgenden Abbildung hervor, bei der die Naheeinstellung auf Befehl ausgeführt wird.

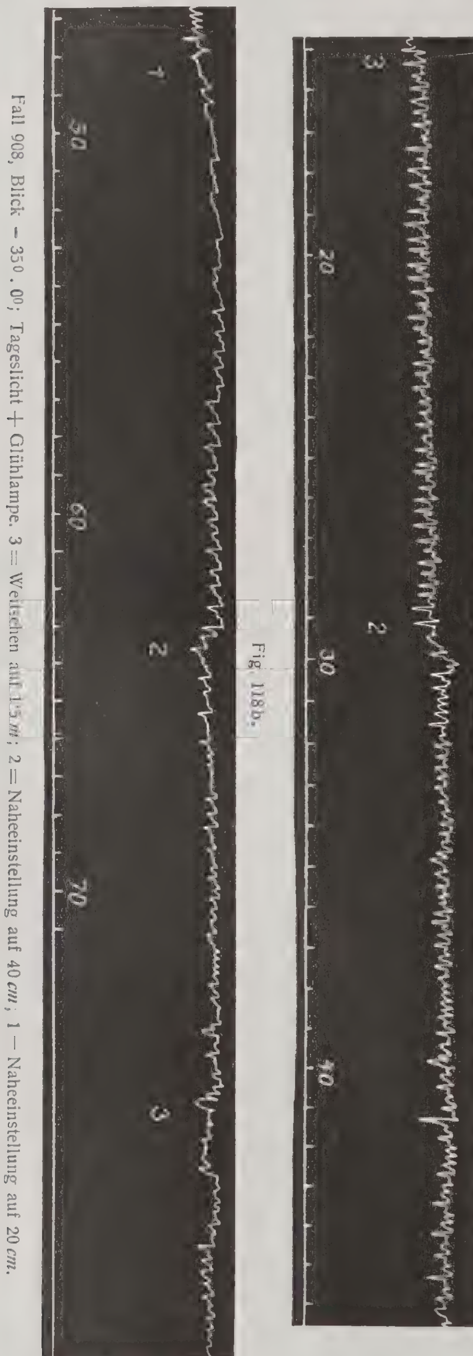


Fig. 118 a.

Fig. 118 b.

Fall 908, Blick – 35° . 0°; Tageslicht + Glühlampe. 3 = Weitsehen auf 1·5 *m*; 2 = Naheeinstellung auf 40 *cm*; 1 – Naheeinstellung auf 20 *cm*.

K u r v e 292/6. Blick geradeaus auf 1 *m* Entfernung. 50kerzige Glühlampe.

0.—10.″ 47 Augenzuckungen à 4·7.
10.—13.″ 14 „ à 4·7.
14.″ Naheeinstellung auf 14 *cm*. Blick dabei ein wenig tiefer. Zittern verschwindet sofort und fängt dann leise wieder an.
15.—17.″ 10·5 kleine Zuckungen à 5·25.
17.—20.″ Zittern kaum wahrnehmbar.
21.″ Weitsehen auf 1 *m*. Kleiner Lidschlag, dann sofort lebhaftes Zittern.
22.—27.″ 23·5 Augenzuckungen à 4·7.
28.″ Naheeinstellung auf 14 *cm*. Zittern weg.
35.″ Weitsehen. Zittern sofort wieder da, aber bis zum Schlusse wesentlich kleiner.
35.—45.″ 46·5 Zuckungen à 4·6.

Die Frequenz steigt also in der ersten Kurve von 282 auf 468, d. h. um eine Sexte, in der letzten von 282 auf 315, d. h. um eine Sekunde.

Fall 908. 43 Jahre. R. und L. + 0·5 = 4/4, sehr heftiges Zittern auch bei tiefer Blicksenkung, rechts und links diagonal von oben außen nach unten innen, sattel- bzw. ruckförmig (Aufrucke). Die aufsteigende langsame Phase enthält einen großen

Rückstoß, bisweilen auch mehrere. Von ihm stammt auch Fig. 92. Der Einfluß der Naheeinstellung wird in der Weise geprüft, daß ein kleiner Papierreiter auf einer „optischen Bank" hin- und hergeschoben wird, wobei die Höhenlage der Augen konstant bleibt (Fig. 118a—b).

Kurve 233/1. Das Zittern ist beim Weitsehen auf $1^1/_2$ *m* groß, wird bei Naheeinstellung auf 40 *cm* deutlich kleiner und bei Naheeinstellung auf 20 *cm* zuerst noch kleiner, wobei es mehr die Pendelform annimmt, mit „seltenen Rucken". Einige Sekunden später, als die Kraft der Konvergenz wahrscheinlich nachgelassen hat, schwillt es wieder an und der Ruckcharakter tritt wieder mehr hervor, wobei aber die langsame Phase noch in der Regel 2—3 Rückstöße aufweist. Als dann der Blick wieder auf 40 *cm* und $1^1/_2$ *m* übergeht, bleibt das Zittern unregelmäßig und gewinnt seine ursprüngliche Stärke zunächst nicht wieder.

16.—26.″	32 Rucke à 3·2.
30.″	Naheeinstellung auf 40 *cm*.
30.—40.″	39 Rucke à 3·9.
40.—48.″	29 „ à 3·6.
49.″	Naheeinstellung auf 20 *cm*.
49.—59.″	15 Rucke à 1·5. Zählt man hier alle Pendelzuckungen + Rucke, so ergeben sich 55 à 5·5.
59.—63.″	9 Rucke à 2·25.
64.″	Naheeinstellung auf 40 *cm*.
64.—71.″	25 Rucke à 3·6.

7. Der Lidschluß.

Augen- und Lidzuckungen sind in vielen Fällen in wechselndem Grade kombiniert und können als koordinierte Zeichen dieses Berufsleidens angesehen werden. In manchen Fällen ist aber ein deutlicher Antagonismus zu beobachten, insofern das Augenzittern durch einen Lidschlag gemildert oder selbst unterdrückt wird (terminaler Lidschlag).

Fall 449. Zittern rechts sehr groß, senkrecht, links ganz klein, Raddrehung. Kurve 203/3, binokular aufgenommen. „Dunkel". Blick zunächst $+10^0$.

0.—10.″	40·5 Zuckungen auf beiden Augen.
18.″	Blick 0^0.
20.—30.″	41·5.
30.—40.″	41·75.
40.—50.″	41·75 (Fig. 119).
50.—60.″	41·75.

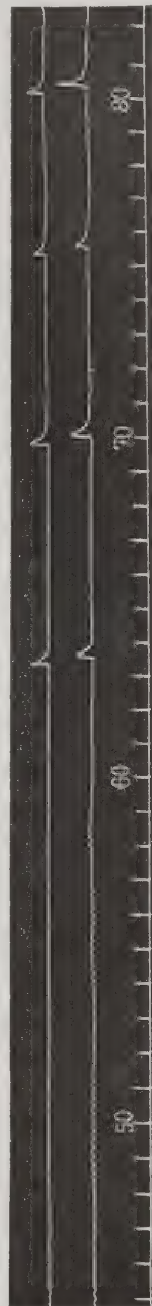


Fig. 119.

Fall 449, gleichzeitige Registrierung beider Augen. Blick 0^0. 0^0; Dunkel. Hebel am rechten Auge 10:20, am linken 17·7:19·2.

In der 64. Sekunde wird das Augenzittern nach einer unvollständigen Lidzuckung in beiden Kurven sofort deutlich geringer. Nach 2 Sekunden schwillt es wieder an und nach einer Lidzuckung in der 71. Sekunde hört es endgültig auf. Hier wie auch sonst habe ich die Leute aufgefordert, den terminalen Lidschlag zu unterdrücken, weil er das normale Abklingen des Zitterns offenbar verändert. Es gelingt ihnen aber nicht.

In Kurve 204/5, die zuerst bei 0°, dann bei —5° aufgenommen ist, wird das Zittern durch die 2 ersten Lidzuckungen nicht deutlich beeinflußt.

Fig. 120.



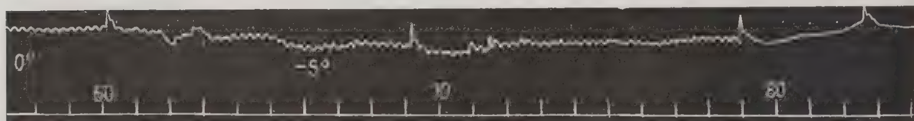
Derselbe Fall. Blick —5°. 0°.

Nach der 3. (33. Sekunde) sind die beiden ersten Zuckungen kleiner, dann schwellen sie wieder an, dann klingen sie ganz allmählich ab bis zum völligen Erlöschen, worauf in der 44. Sekunde noch ein Lidschlag erfolgt.

33.—37.″ 17 Zuckungen (Fig. 120).

37.—41.″ 18 Zuckungen. Hier steigt die Frequenz von 255 auf 270, d. h. um eine halbe Tonstufe, während die Amplitude von etwa 0·43 auf 0·1 *mm* fällt.

Fig. 121.



Derselbe Fall.

In manchen bei —5° aufgenommenen Kurven bricht das Zittern bei großer Amplitude mit einem Lidschlag ab (Fig. 121).

Bemerkenswert ist, daß sich die beruhigende Wirkung des Lidschlages bei 0° schon weniger, bei +5° und höher überhaupt nicht zeigt.

Alle diese terminalen Lidzuckungen gedeihen niemals bis zum Verschluß der Lidspalte.

Hält man bei einem Kranken mit lebhaftem Augenzittern die Lider nach oben und unten fest und befiehlt man jetzt, sie zu schließen, so hört das Zittern sofort auf. Es wird sogar schon erheblich geringer, wenn man die Lider sanft wie zum Schlaf schließen läßt, wovon man sich durch geringes Abziehen des Unterlides an der unteren Bindehaut überzeugen kann.

8. Bewegung und Haltung des Körpers.

Eine gute Darstellung dieses Einflusses, der kaum anders als durch Vermittlung des Vestibularapparates auf die Augenmuskeln wirken kann, wäre hier am richtigen Platze. Leider bin ich in dieser Hinsicht seit Jahren nicht weiter gekommen und muß mich darauf beschränken, die betreffenden Kapitel meines Buches auszugsweise wiederzugeben. Ich werde einige Kurven des durch Bücken ausgelösten Augenzitterns der Bergleute hinzufügen. Da derartige Anfälle gewöhnlich kurz sind, muß man sich mit der Registrierung beeilen. Ich befestigte ein kleines Holzstäbchen mit Heftpflaster und Zwirn am Oberlide der Versuchsperson und ließ sie nach mehrmaligem, schnellem Bücken rasch Platz nehmen, um nach Einstecken des Holzstäbchens in den Hebel sofort mit der Registrierung zu beginnen. Die Sekundenzahl, die zwischen Ende des Bückens und Beginn der Registrierung vergangen war, wurde auf der Kurve vermerkt, so daß man die Dauer des Zitteranfalls ablesen kann (Fig. 123—126).

Fig. 122.



Apparat zur Bestimmung des Zitterfeldes und des Einflusses der Kopfhaltung.

Meine Bemühungen um einen für diese Zwecke sich mehr eignenden Apparat führten zu dem im allgemeinen Teil dargestellten Instrument, das aber noch nicht befriedigt.

Um den Einfluß der Kopfhaltung auf das Zittern genau zu bestimmen, kann man sich folgender Vorrichtung bedienen (Fig. 122). Sie enthält eine in der Sagittalebene und eine in der Frontalebene aufgestellte Scheibe mit Gradeinteilung, auf der ein Zeiger spielt. Auf der ersteren dreht sich um die Achse noch ein 35 *cm* langer Hebel, der an seinem freien Ende rechtwinkelig zur Mitte umbiegt und dort in einer kleinen Scheibe endigt, die von der Versuchsperson fixiert werden soll. Nachdem sie das Beißbrettchen in den Mund genommen hat, wird in aufrechter Kopfhaltung zunächst bestimmt, wo das Zittern ↑ anfängt und wo es ↓ aufhört, genau so, wie es früher an der Tangententafel beschrieben ist. Dann wird der Kopf nach vorn und hinten bzw. rechts und links, geneigt und die Messung des Augenzitterns fortgesetzt. Bei aufrechter Kopfhaltung fällt die „physiologische" Horizontale, die ungefähr mit der Linie: äußerer Lidwinkel — obere Kante der Ohrmuschel (= Ohr-Auge-Linie) identisch ist, mit der geometrischen zusammen. Ist jetzt der Fixierhebel wagrecht, so steht er auf 0°. Was über dieser Stellung liegt, wird mit +, was unter ihr, mit — bezeichnet. Diese Vorzeichen bleiben bei allen Neigungen des Kopfes in der Sagittal- und Frontalebene gleich. Man gewinnt so einen sicheren Einblick, ob das Zittern sich relativ zur „physiologischen" Horizontalen ändert.

Es ist nicht nur den Bergleuten, sondern auch den meisten Forschern wohl bekannt, daß körperliche Bewegungen das Augenzittern auslösen bzw. verschlimmern. Die Kunstgriffe, deren man sich bisher bedient hat, sind: Umdrehen und Bücken (*Graefe*), Drehungen des Kopfes, Bewegungen des ganzen Körpers, schnelles Bücken und Wiederaufrichten (*Dransart*), starke Senkung des Kopfes in gebückter Haltung, rasches Hin- und Herlaufen oder Schüttelbewegungen des Kopfes (*Nieden*), schnelles Drehen um die senkrechte Achse (*Reid, Stassen* und *Benoit*). *Llewellyn* verwirft die Drehprobe, weil sie beim normalen Menschen Nystagmus erzeugt.

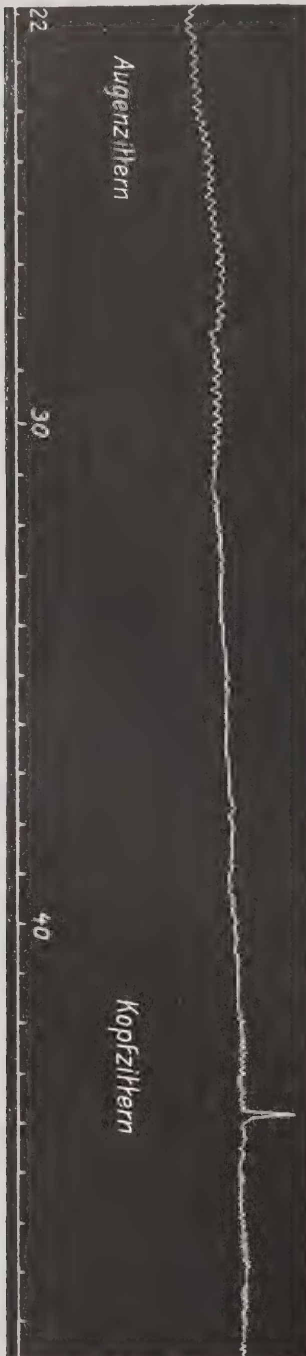


Fig. 123.
Fall 126, Augenzittern der Bergleute nach Bücken.

Fall 126. Seit 24 Jahren in der Grube, seit 12 Jahren Steiger. Das Augenzittern begann schon in der Hauerzeit und verschlimmerte sich in der Steigerzeit (s. Graefes Arch. f. Ophth., CIII, H. 2, S. 195).

1909. Ganz geringes Zittern bei stärkster Blickhebung.

26. Mai 1914. Kann wegen Augenzitterns in der Grube nicht arbeiten. Zuerst weder im Hellen noch im Dunkeln Zittern, auch nicht nach Bücken. Er sagt dann, er wolle es einmal selbst machen und geht einige Male im Dunkelzimmer hin und her. Dann fängt es an und zeigt sich sowohl bei geradem wie gesenktem, am meisten bei nach links gewandtem Blick. Wegen zu kurzer Dauer läßt es sich mit dem Augenspiegel nicht beobachten; beiderseits senkrecht.

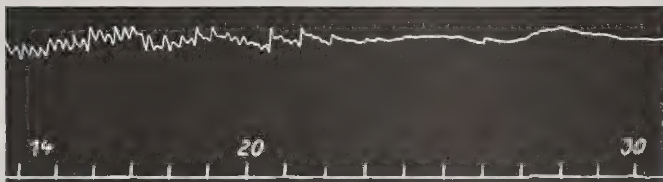
5. Juni. Nach 6mal Bücken eine Weile senkrechtes Zittern. Auf dem Drehstuhl: 10mal rechts herum, normaler vestibulärer Nystagmus; kein Augenzittern der Bergleute, 10mal links herum ebenso. In Rückenlage, rechter Seitenlage kein Zittern. In Bauchlage sofort lebhaftes Zittern, senkrecht, 60 Sekunden dauernd. In linker Seitenlage kein Zittern. Dann nochmal Bauchlage: kein Zittern.

27. Juni. In aufrechter Haltung und Rückenlage kein Zittern. In rechter Seitenlage zuerst nichts, bald darauf bei mittlerer Hebung bis zu geringer

Senkung des Blickes senkrechtes Zittern. Dann Pause; dann wieder Anfall. Er kann sowohl durch starke Hebung wie durch Senkung zur Ruhe gebracht werden. In Bauchlage heftiges Zittern bei geradem und etwas gehobenem Blick. Bei stärkster Hebung hört es auf, fängt aber wieder an, wenn die Augen etwas gesenkt werden.

7. Dezember 1916. Kein Zittern bei starker Hebung im Dunkeln. Bei etwas vornüber gebeugtem Kopf starkes Zittern, ebenso nach Bücken. 5mal glückt es, die durch 10mal Bücken erzeugten Zitteranfälle teilweise zu regi-

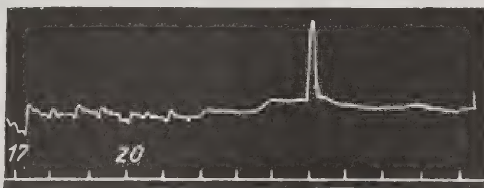
Fig. 124.



Fall 934 a, Augenzittern der Bergleute nach Bücken.

strieren. Sie dauern 26, 34, 27, 31 und 19 Sekunden. Bei allen ergeben sich 4·5 Zuckungen in 1 Sekunde. Der vierte Anfall ist in Fig. 123 dargestelt. Bis zur 32. Sekunde ist Augenzittern der Bergleute aufgezeichnet (Graefes Arch. f. Ophth., CIII, H. 2, Fig. 43): 22.—30.″ = 36·5 Zuckungen à 4·5. Die meisten sind nicht ganz regelmäßig pendelförmig, einige sattelförmig. Dann folgen ganz feine, schnelle Zuckungen, die in der 40. Sekunde stärker werden und an- und abschwellen. Von der 40.—42. Sekunde werden 21 à 10·5, in der 43. Sekunde 11 Zuckungen gezählt. Dieses schnelle Zittern rührt vom Kopf, der bei der Registrierung freigehalten wurde. Die Augen standen hierbei still.

Fig. 125.



Derselbe Fall.

Fall 934a. Seit 8 Monaten Augenzittern; rechts manchmal mehr kreisförmig, manchmal mehr schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger, links manchmal schräg ellipsenförmig mit Uhrzeiger, manchmal mehr geradlinig von oben außen nach unten innen. Es sind 3 Anfälle nach 15mal Bücken aufgezeichnet, die 23, 22 und 68 Sekunden dauerten.

3. Oktober 1916. Kurve 266/6. Fig. 124. Das Zittern ist von der 14. bis 17. Sekunde grobschlägig pendelförmig, wenn auch nicht regelmäßig; von der 18. Sekunde wird es niedriger und zeigt mehrere große Abrucke, die in der langsamen Phase mehrere Rückstöße enthalten, und hört in der 24. Sekunde auf. Später finden sich noch ganz kleine Abrucke. Zählt man alle Zuckungen, so ergibt sich:

14.—18.″ 17 Zuckungen à 4·25.
18.—22.″ 21 „ à 5·25.

Fig. 125. Hier, wo die Einstellung später gelungen ist, sind nur Abrucke mit mehreren Rückstößen aufgezeichnet.

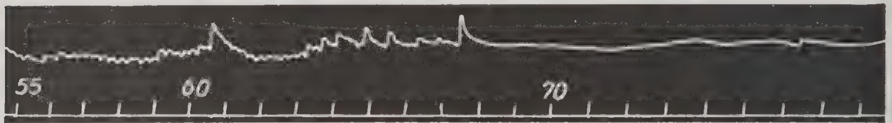
In Fig. 126, wo die Anlegung noch später fertig war, ist der Anfall wesentlich länger. Das Zittern ist zuerst mehr gewölbeförmig und hört mit einigen Abrucken auf.

55.—60.″ 22 Augenzuckungen à 4·4.

60.—64.″ 18 „ à 4·5.

Dieses Zittern stimmt mit dem bei anderer Gelegenheit registrierten spontanen Zittern dieses Mannes bezüglich seines Charakters und seiner Schnelligkeit überein. Nur die Rucke fehlen im spontanen Anfall. Vielleicht wird sie mancher für direkt vestibulär halten, da sie senkrecht nach unten schlagen. Ich glaube das nicht, denn die vestibulären Erschütterungen heben sich bei der Versuchsanordnung (schnelles Vornüberbücken und Wiederaufrichten) ziemlich auf, so daß man hierdurch wohl kaum einen senkrechten

Fig. 126.



Derselbe Fall.

vestibulären Nystagmus erzeugen kann. Außerdem kommen derartige Abrucke auch beim spontanen Augenzittern der Bergleute vor, wie oben gezeigt ist.

Fall 273. 56 Jahre. In der Grube sieht er so schlecht, daß er fürchtet umgelaufen oder umgefahren zu werden. Auch über Tag, besonders abends, ist er ganz unsicher. Wahrscheinlich Trinker.

26. Februar 1914. Geringes Zittern.

27. Februar. Maßloses Zittern bei starker Senkung; im Dunkeln bei Aufwärtsbewegung der Augen beginnend bei -25^{0}, bei Abwärtsbewegung aufhörend bei -44^{0}. Amplitude sehr groß. Zuckungsbahn unklar, fortwährend sich ändernd, in der Hauptsache kreisförmig gegen den Uhrzeiger.

5. März. Bei erhobenem Blick im Tageslicht kein Zittern, im Dunkeln geringes Zittern. Versuche auf dem Drehstuhl:

Einmal rechts herum (360^{0}): kein Zittern der Bergleute.

Einmal links herum: lebhaftes Zittern der Bergleute.

Einmal rechts herum: kein Zittern der Bergleute.

Einmal links herum: kein Zittern der Bergleute.

Einmal rechts herum: kein lebhaftes Zittern der Bergleute.

Einmal links herum: heftiges lebhaftes Zittern der Bergleute, das nach 4 Minuten auch bei mittlerer Blicksenkung noch fortdauert und mit Lidkrampf verbunden ist.

9. März. Gestern morgen und nachmittag je 2 Glas Bier. Kein Zittern im Dunkeln. Auf dem Drehstuhl: 1mal, 2mal, 3mal rechts und links herum ergibt vestibulären Rucknystagmus, aber kein Zittern der Bergleute.

2. April. Messung des Augenzitterns an dem S. 121 beschriebenen Apparat.

In aufrechter Haltung Zittern	↑	+35°	+35°	+33°	↓	−38°	−27°	−24°
„ rechter Seitenlage „	↑	+27°	+27°	+27°	↓	−36°	−35°	−31°
„ Bauchlage „	↑	−22°	−25°	−18°	↓	−40°	−40°	−35°
„ linker Seitenlage „	↑	−11°	− 0°	−18°	↓	−42°	−32°	−35°

4. Juni. Zittern bei gerader Kopfhaltung nur bei stark nach oben links gerichtetem Blick. Drehversuche:

5mal rechts herum: kein Zittern der Bergleute, nur Nystagmus vestibularis.

5mal links herum: Zittern der Bergleute, 12 Sekunden.

5mal rechts herum: kein Zittern der Bergleute.

10mal links herum: heftiges Zittern der Bergleute mit Lidschlägen, 70 Sekunden.

10mal rechts herum: Zittern der Bergleute mit Lidschlägen, 15 Sekunden.

20. Juni. Versuche mit calorischer und galvanischer Reizung negativ. Drehversuche mit Brille + 20 Di auf beiden Augen:

5mal links herum: heftiges Zittern der Bergleute bei wenig erhobenem Blick, das nach 5 Minuten noch ebenso heftig ist und durch Blick nach unten beendigt wird.

5mal rechts herum: kein Zittern der Bergleute.

5mal links herum: heftiges Zittern der Bergleute, nach 5 Minuten noch andauernd. Während dieses Anfalles 5mal Rechtsdrehung. Darnach zuerst heftiges Zittern der Bergleute, das nach 40 Sekunden aufhört.

Die Kurve zeigt ein unregelmäßig-pendelförmiges Zittern von sehr verschiedener Amplitude und 210 Schwingungen in der Minute. Es läßt sich durch Adalin und Aleudrin wesentlich mildern.

Hervorzuheben ist hier also, daß nach Rechtsdrehung vestibuläres, nach Linksdrehung aber regelrechtes Zittern der Bergleute auftritt, das um so länger dauert, je größer die Zahl der Umdrehungen war, und bei Vorsetzen von + 20 Di anscheinend von selbst nicht aufhört. Ferner ist das Zitterfeld bei verschiedener Körperlage ganz verschieden, am größten in Bauch- und linker Seitenlage.

Fall 552. 48 Jahre. 22. Juni 1914. Das Zittern schwankt; manchmal ist es ganz gering, manchmal heftig; durch Blick nach oben links am leichtesten auszulösen; rechts schräg nach oben links, manchmal mit Rotation mit dem Uhrzeiger, etwas unregelmäßig; links schräg nach oben links, regelmäßig. Daneben besteht Rucknystagmus mit schneller Phase nach oben links.

Drehversuche bei geradem Blick:

5mal rechts herum: vestibulärer, horizontaler Nachnystagmus, 15 Sekunden.

5mal links herum: heftiges Augenzittern der Bergleute. 24 Sekunden.

5mal rechts herum: vestibulärer Nachnystagmus, 15 Sekunden.

5mal links herum: nur vestibuläres Zittern von kurzer Dauer.

24. Juni.

5mal rechts herum: vestibuläres Zittern von kurzer Dauer.

5mal links herum: Zittern der Bergleute bei geradem Blick, 88 Sekunden.

8. Juli. Dunkelzimmer, Lampe seitlich.

1. In aufrechter Haltung. Das Zittern hört zunächst erst bei ziemlich tiefer Senkung der Augen auf, die allmählich von unten aus etwas über die Horizontale gehoben werden können, ohne zu zittern.

2. In Rückenlage. Zittern bei mittlerer Senkung. Nach einer Weile können die Augen etwas über die Horizontale gehoben werden, ohne zu zittern.

3. In linker Seitenlage. Zittern bei mittlerer Senkung, wird im weiteren Verlauf nicht besser.

4. In Bauchlage. Dasselbe.

5. In rechter Seitenlage. Zittern bei mittlerer Senkung; allmählich Ruhe bis zur Horizontalen.

18. Juli. Im Tageslicht bei geradem Blick kein Zittern. Drehversuche mit Brille + 20 Di beiderseits:

10mal rechts herum: vestibuläres Zittern, 15 Sekunden.

10mal links herum: Zittern der Bergleute lebhaft, nach 2 Minuten noch nicht zu Ende, durch Abnahme des linken Glases sofort beruhigt.

5mal links herum: lebhaftes Zittern der Bergleute mit + 20 Di, nach 35 Sekunden abgelaufen.

5mal rechts herum: vestibuläres Zittern, einige Sekunden.

Bei diesem Mann, einem Linkshänder, handelt es sich um schwankendes Zittern, das mit dem vorhergehenden Fall darin übereinstimmt, daß es sich durch Blick nach oben links und Linksdrehung am leichtesten hervorrufen läßt, während Rechtsdrehung nur vestibulären Nachnystagmus zur Folge hat. Der Anfall des bergmännischen Zitterns wird auch hier durch Vorsetzen von + 20 Di wesentlich verlängert.

Fall 676. 47 Jahre, seit 8—9 Jahren an Augenzittern leidend.

3. November 1913. Im Tageslicht bei etwas hintenübergelegtem Kopf wenig oder kein Zittern bei starker Blickhebung; bei vornübergebeugtem Kopf dagegen heftiges Zittern, auch bei starker Blicksenkung. Im Dunkeln Zittern bei geradem Blick von sehr großer Amplitude, beiderseits schräg nach oben links mit Rotation gegen Uhrzeiger, anfallsweise. Geringe Kopfbewegungen lösen einen Anfall aus.

21. Jänner 1914. Bei aufrechter Haltung, in Rückenlage und Bauchlage nur geringes Zittern bei starker Hebung; in rechter und linker Seitenlage dagegen heftiges Zittern bei geradem Blick.

29. Jänner. Langsame Kopfbewegung zieht kein Zittern nach sich. Schnelle Änderung der Kopflage bewirkt einen heftigen, aber kurzen Anfall, dessen Dauer an der Zahl der Zuckungen gemessen wird. Jedesmal vier Versuche:

Einmalige Kopfbewegung von geradeaus nach unten: 13, 11, 5, 14 Zuckungen.

Einmalige Kopfbewegung von unten nach geradeaus: 11, 6, 8, 9 Zuckungen.

Einmalige Kopfbewegung von geradeaus nach hinten: 13, 16, 8, 14 Zuckungen.

Einmalige Kopfbewegung von geradeaus nach links: 7, 9, 7 Zuckungen.

Einmalige Kopfbewegung von geradeaus nach rechts: 13, 12, 12, 13 Zuckungen.

2. März. Dreht er sich im Stehen einmal rechts herum, so entsteht heftiges Zittern der Bergleute, 4 Sekunden lang. Einmalige Linksdrehung ruft entweder kein Zittern der Bergleute oder viel geringeres hervor.

Bei manchen Fällen ist also das Gleichgewicht der Augenmuskelinnervation so empfindlich, daß geringe körperliche Bewegungen genügen, um es in Unordnung zu bringen.

Fall 734. 32 Jahre, seit zwei Jahren Augenzittern.

29. Mai 1914. Bei erhobenem Blick ist das Zittern raddrehend, 222mal; bei geradem Blick ist es wagrecht, 300mal in 1 Minute.

9. Juli. Im Dunkelzimmer:

1. Aufrechte Haltung: Bis zu tiefer Senkung des Blickes abwechselnd Raddrehung und wagrechtes Zittern. Sehr bald Beruhigung, so daß die Augen ziemlich hoch gehoben werden können, ohne zu zittern. Dann wieder heftiger Anfall.

2. Rückenlage: Bei starker Hebung ganz geringes Zittern.

3. Rechte Seitenlage: Heftiges Zittern bei tiefer Senkung. Beide Arten kommen vor. Allmählich ruhiger. Am Schluß neuer Anfall bei tiefer Senkung.

4. Rückenlage: Kein Zittern.

5. Linke Seitenlage: Heftiges Zittern bei mäßiger Senkung. Nur Raddrehung.

6. Bauchlage: Heftiges Zittern, das erst bei starker Senkung verschwindet. Bei starker Hebung geringe Raddrehung; bei geradem Blick schlimmes wagrechtes Zittern.

7. Rückenlage: Jetzt Zittern bei geringer Senkung, das aber nach einigen Sekunden aufhört.

19. August. Drehversuche auf dem Drehstuhl:

a) gerade aufrechte Haltung:

5mal rechts herum: kurzer vestibulärer Nystagmus.

5mal links herum: kein Zittern.

b) Gesicht nach oben, so daß die Ohr-Augen-Linie einen nach vorn offenen Winkel von 45^0 mit der Horizontalen bildet:

5mal rechts herum: Raddrehung für einige Sekunden.

5mal links herum: Raddrehung, nach 3 Minuten noch nicht zu Ende.

c) Kopf 45^0 gegen die rechte Schulter geneigt:

5mal rechts herum: geringes vestibuläres Zittern.

5mal links herum: lebhaftes Zittern der Bergleute.

d) Kopf 45^0 gegen die linke Schulter geneigt:

5mal rechts herum: heftige Raddrehung für einige Sekunden.

5mal links herum: heftige Raddrehung, 10 Sekunden.

22. März.

a) Kopf auf die Brust geneigt (Ohr Augen-Linie 30° nach vorn unten). Von selbst geringe Raddrehung bei starker Hebung. Jetzt:

10mal rechts herum: heftiges Zittern, u. zw. vestibuläres Zittern in Verbindung mit Raddrehungszittern der Bergleute. Das erstere hört nach 20 Sekunden auf, das letztere erst nach 65 Sekunden, kommt aber noch mehrere Male zurück. Nach 2 Minuten ist es ungefähr so, wie vor der Drehung.

b) Kopf 35° nach hinten gelegt:

10mal rechts herum: Raddrehung, von der dahingestellt bleibt, ob sie zum labyrinthären oder bergmännischen Zittern gehört, einige Sekunden bei erhobenem Blick.

10mal links herum: geringe Raddrehung, nur einige Sekunden.

1. September.

1. In aufrechter Haltung: Sofort nach Verdunklung einige Sekunden lang geringes Zittern bei Hebung.

2. In Rückenlage: Kein Zittern.

3. In rechter Seitenlage: Geringe Unruhe beim Blick nach oben.

4. In linker Seitenlage: Sofort mehr Zittern bei mäßiger Hebung.

5. In Bauchlage: Lebhaftes Zittern, bei erhobenem Blick Raddrehung, bei geradem Blick wagrechtes Zittern von 15 Sekunden. Nach Beendigung des Anfalls wird eine Brille von + 20 Di beiderseits aufgesetzt, wodurch das Zittern sofort wieder hervorgerufen wird. Es beruhigt sich aber bald. Später hat Auf- und Absetzen der Brille keinen Einfluß mehr. Drehungen des Drehstuhls bei Bauchlage von ungefähr 15° lösen zunächst kurze Anfälle von Augenzittern der Bergleute aus. Die Drehung gegen den Uhrzeiger (von oben gesehen) scheint etwas stärker zu wirken, als die entgegengesetzte. Später bleibt das Drehen erfolglos.

Sobald die Augen bei ruhig gehaltenem Kopf stillstehen, zieht langsames Neigen des Kopfes zur rechten und linken Schulter in Bauchlage kurzes Augenzittern nach sich. Aufrichten und schnelles Wiederhinlegen erzeugt bei geradem Blick heftiges wagrechtes Zittern, das nach 100 Sekunden noch nicht zu Ende ist und bei Hebung des Blickes durch langsame Raddrehung ersetzt wird. Schließlich Ruhe.

Es ist sicher, daß nach Drehungen vestibuläres und bergmännisches Zittern gleichzeitig auftreten können. Für die Dauer und Heftigkeit des Anfalls des letzteren ist die Haltung des Kopfes während der Drehung von Wichtigkeit.

Fall 538. 34 Jahre. 7. Mai 1914. In aufrechter Haltung bei starker Hebung geringes Zittern, Raddrehung. In Rückenlage ebenso, eher geringer. In linker Seitenlage bei geringer Hebung rechts großes senkrechtes Zittern, dessen Amplitude bei starker Hebung kleiner wird. Bei maximaler hört es ganz auf. Links ist das Zittern viel geringer, seine Bahn unbestimmbar. In Bauchlage regelmäßiges senkrechtes Zittern von gleicher Amplitude auf beiden Augen. In rechter Seitenlage ist das Zittern geringer als bei den vorigen

beiden Lagen, aber hier ist die Amplitude des linken Auges größer als die des rechten. Zuckungsbahn links senkrecht.

Die Körperlage hat also Einfluß auf Bahn und Amplitude der Zuckungen.

Fall 373. 39 Jahre, seit 5 Jahren Augenzittern. Beiderseits sehr gleichmäßige Raddrehung. Hier wird die Änderung der Kopfhaltung in der Sagittal- und Frontalebene mittels des S. 543 in Fig. 122 dargestellten Apparates genau bestimmt und ihr Einfluß auf das Augenzittern mit drei Messungen festgestellt.

Kopfhaltung			Beginn des Zitterns bei Aufwärtsbewegung der Augen (↑) Messungen			Ende des Zitterns bei Abwärtsbewegung der Augen (↓) Messungen		
			1.	2.	3.	1.	2.	1.
5. August 1914								
gerade . . .	0°	0°	+ 1°	+ 4°	+ 4°	− 24°	− 25°	− 24°
nach vorne .	+ 10°	0°	+ 15°	+ 15°	+ 18°	− 20°	− 14°	− 12°
„ „ .	+ 20°	0°	− 12°	+ 1°	+ 11°	− 35°	− 35°	− 31°
„ „ .	+ 30°	0°	− 3°	− 1°	+ 6°	− 37°	− 36°	− 30°
nach hinten .	− 10°	0°	+ 7°	+ 9°	+ 9°	− 26°	− 27°	− 30°
„ „ .	− 20°	0°	0°	+ 4°	+ 6°	− 33°	− 35°	− 34°
„ „ .	− 30°	0°	+ 5°	+ 2°	0°	− 37°	− 34°	− 34°
7. August 1914								
gerade . . .	0°	0°	− 2°	0°	+ 1°	− 40°	− 40°	− 36°
nach links . .	0°	− 20°	− 7°	0°	0°	− 45°	− 42°	− 44°
„ „ . .	0°	− 40°	− 18°	− 14°	− 11°	− 44°	− 46°	− 45°
„ „ . .	0°	− 60°	− 11°	− 10°	− 6°	− 42°	− 39°	− 40°
„ rechts .	0°	+ 20°	− 2°	0°	+ 3°	− 35°	− 31°	− 32°
„ „ .	0°	+ 40°	− 6°	− 2°	0°	− 39°	− 40°	− 34°
„ „ .	0°	+ 60°	− 21°	− 10°	− 4°	− 44°	− 40°	− 36°
gerade . . .	0°	0°	− 2°	− 4°	− 4°	− 40°	− 37°	− 40°

Bei gerader Kopfhaltung beginnt das Zittern ↑ 1° über und es endigt ↓ 24° unter der Horizontalen. Wird der Kopf aber 20° nach vorne geneigt, so fängt es schon 12° unter der Horizontalen an. Das Zitterfeld ist also viel größer. Noch größer ist es, wenn der Kopf 40° nach links und 60° nach rechts geneigt wird. Geringe Lageänderungen des Kopfes können also das Zittern wesentlich verschlimmern.

Bemerkungen. Wenn das Zittern weder durch Blicken nach verschiedenen Richtungen noch durch längeren Dunkelaufenthalt hervorgerufen wird, so kann es häufig noch durch gewisse Bewegungen und Haltungen des Körpers bzw. Kopfes ausgelöst werden. Am labilsten verhalten sich in dieser Hinsicht die Fälle mit kreis- und ellipsenförmigem Zittern. Est ist nun nicht gleichgültig, wie man vorgeht. Das einfachste Verfahren besteht darin, den Kopf aus aufrechter Haltung nach vorn zu neigen. Bisweilen genügen schon wenige Winkelgrade, um einen heftigen Anfall zu erzeugen. Bei anderen muß man die Neigung vergrößern. Die stärkste Wirkung der Kopfneigung tritt in der Regel ein, wenn man den Kopf so weit nach vorn beugt, daß

die Ohr-Augen-Linie senkrecht steht. Je schneller man von der aufrechten in die vornübergebeugte Haltung übergeht, um so größer ist die Wirkung. Wenn das Zittern schon in aufrechter Haltung bestand, so wird es in gebückter Haltung meistens grobschlägiger und ergreift einen größeren Teil des Blickfeldes. Während es vorher z. B. nur bei starker Blickhebung bestand, kann es jetzt tief unter die physiologische Horizontale, die sich natürlich mit dem Kopf verschiebt, herabgehen. Es kann nun in dieser Haltung dauernd bestehen bleiben, oder es beruhigt sich nach längerer oder kürzerer Zeit, bisweilen schon nach einigen Sekunden. Läßt es sich durch einmaliges langsames Vornüberbeugen nicht in Szene setzen, so tritt es vielfach nach schnellem, wiederholtem Bücken und Wiederaufrichten noch auf. Bisweilen reagiert ein Fall zuerst auf schnelles Bücken mit Augenzittern, später aber nicht mehr.

Die Seitenlagen sind meistens ungünstiger als die aufrechte Haltung, aber nicht so ungünstig wie die Bauchlage.

Auch durch Drehung auf dem Drehstuhl läßt sich ein Anfall auslösen. Auch hier kommen Unterschiede vor, indem z. B. Linksdrehung heftiges Augenzittern der Bergleute nach sich zieht, wo Rechtsdrehung versagt.

Es ergibt sich also, daß nicht nur Bewegungen des Körpers bzw. Kopfes, sondern auch die Lage als solche Beziehungen zum Augenzittern der Bergleute unterhalten. Es besteht kein Zweifel, daß es sich hierbei um echtes Bergmannszittern handelt, wie man aus Richtung, Ablauf und Schnelligkeit erkennen kann (Fig. 124—128). Daß sich bei Umdrehungen vestibuläres und berufliches Zittern kombinieren, wenigstens im Anfang, ist wahrscheinlich. *De Kleyn* und *Versteegh* haben Mischkurven von calorischem und Dunkelnystagmus der Tiere, der ja mit dem der Bergleute, wie ich zuerst nachgewiesen habe, in vieler Beziehung identisch ist, veröffentlicht (Graefes Arch. f. Ophth. CI).

Wie die Eigenschaften des bergmännischen Augenzitterns sich unter dem Einfluß der verschiedenen Stellungen verhalten, bedarf noch weiterer Untersuchungen, die gerade hier besonders schwierig sind. Oben ist bereits nachgewiesen, daß die Amplitude in einer Lage auf dem rechten Auge größer ist, in einer anderen auf dem linken, während sie in einer dritten beiderseits gleich ist. Es ist auch wahrscheinlich, daß sich Bahn und Ablauf der Schwingungen mit der Körperlage ändern.

9. Arzneimittel.

Es gibt Bergleute mit sehr wechselndem Augenzittern. Bei einer Untersuchung ist es heftig bei allen Blickrichtungen; am nächsten Tage fehlt es ganz; am dritten zeigt es wieder seine ursprüngliche Stärke. Hier kann man mit größter Sicherheit annehmen, daß vor der Periode der Ruhe eine größere Menge Alkohol genossen worden ist. Versuche mit Schnaps und Bier brachten mir noch keine volle Aufklärung über die zur Unterdrückung des Zitterns erforderliche Menge. Es gelang mir mit einer Darreichung von 160 *g* Schnaps und 1 *l* Bier im Laufe einer Stunde wohl, das Zittern zu mildern, aber nicht es ganz zu beseitigen. Es zieht sich mehr und mehr an die obere Grenze

des Blickfeldes zurück. Wahrscheinlich sind also viel größere Gaben nötig. Ein Kranker, dessen starkes Zittern zeitweise fehlte, gestand, vorher $^3/_4$ *l* Schnaps getrunken zu haben. Im allgemeinen wird die genossene Alkoholmenge viel zu niedrig angegeben. Sehr häufig findet man bei diesen Kranken auch andere Zittererscheinungen an Kopf, Händen und Beinen. Auch diese fehlen zeitweise, wahrscheinlich nach Alkoholgenuß. Nach Aufhören der Alkoholwirkung ist das Augenzittern und das sonstige Zittern wieder da bzw. zunächst schlimmer.

Diese Wirkung des Alkohols ist den Bergleuten wohlbekannt und sie bedienen sich auch ihrer, um das lästige Zittern zeitweise loszuwerden oder vor einer Begutachtung, wenn sie „gesund geschrieben“ oder von ihrer Invalidität befreit werden wollen.

Von diesen Erfahrungen ausgehend, habe ich zahlreiche Versuche mit Stoffen aus der Fettreihe, besonders den dem Alkohol verwandten Sedativa und Hypnotica (besonders Adalin, Aleudrin, Veronal und Luminal) angestellt und damit das Augenzittern zeitweise unterdrücken können, worauf ich Adalin in kleinen Mengen auch verordnet habe. Ob es abkürzend wirkt, ist natürlich bei einem von Fall zu Fall so verschiedenen Leiden schwer zu sagen.

Ein Verschwinden des Augenzitterns im Schlafe und in der Narkose ist sicher, wenn ich auch bisher keine Gelegenheit hatte, der Narkose eines Augenzitterers beizuwohnen. Das kindliche Augenzittern hört, wie mich zwei Beobachtungen gelehrt haben, schon im allerersten Beginn der Narkose auf, lange vor dem Hornhautreflex, ebenso das Dunkelzittern junger Tiere, das mit dem Bergmannsnystagmus nahe verwandt ist.

Anfall und Ende des Zitteranfalls.

Jetzt sollen die oben aufgeführten Faktoren in der Reihenfolge ihrer Stärke gruppiert werden. Die Fälle, die unter allen äußeren Bedingungen zittern, sind selten. Meistens ist das Zittern zeitweise unsichtbar. Hier sind heftige, schnelle Bewegungen des Körpers, oft auch schon eine rechtwinkelige Neigung nach vorn, das stärkste Mittel, den Anfall in Szene zu setzen. Sie sind bei beginnendem oder der Genesung entgegengehendem Zittern allein fähig, es offenbar zu machen. Der Anfall ist dann meistens ganz flüchtig. Dementsprechend wird das Zittern durch längere, vollständige Ruhe gemildert bzw. unterdrückt.

Kräftige Konvergenzanstrengung und Lidschluß sind ebenfalls meistens im stande, schlimmes Zittern zu hemmen, aber nur vorübergehend. Längere Aufhebung des Zitterns tritt nach starkem Alkoholgenuß ein. In der Narkose verschwindet es wahrscheinlich schon sehr früh. Weiter ist die Blickrichtung von großer Bedeutung. Die Ausdehnung des Zitterfeldes ist bei vielen Fällen fast mathematisch konstant; in anderen wechselt sie nicht unbeträchtlich.

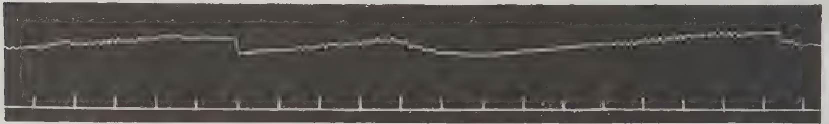
Daran reiht sich die Beleuchtung. Es gibt Fälle, bei denen man durch Verdunkelung allein Zittern hervorrufen kann, u. zw. in einem größeren Bereich des Blickfeldes. In den meisten müssen sich eine gewisse Blickrich-

tung und Verdunkelung zwecks Auslösung verbinden. Bei der Beseitigung des Zitterns kommt es auf die Stärke der Beleuchtung sehr an.

Den genannten Faktoren gegenüber treten die übrigen: Aufhebung des centralen oder des zweiäugigen Sehens, ganz zurück. Es gelingt selten, durch Vorsetzen von starken + Gläsern vor beide Augen einen Zitteranfall auszulösen. Ebenso kann man bei Ametropen das Zittern durch Korrektionsgläser im allgemeinen nur dadurch beseitigen, daß man die Augen an die untere Grenze des Zitterfeldes bringt, also dahin, wo das Zittern nahe daran ist, auch spontan zu verschwinden. Unter diesen Bedingungen habe ich aber den hemmenden Einfluß der Korrektion ganz einwandfrei nachgewiesen.

Was die feineren Vorgänge bei Anfang und Ende des Zitteranfalls angeht, so hatte ich bisher nur einmal (Fall 792) Gelegenheit, mehrere kurze, aus „inneren Gründen" auftretende Anfälle zu registrieren (Fig. 127). Sie

Fig. 127.



Fall 792, senkrechtes Zittern, anfallsweise.

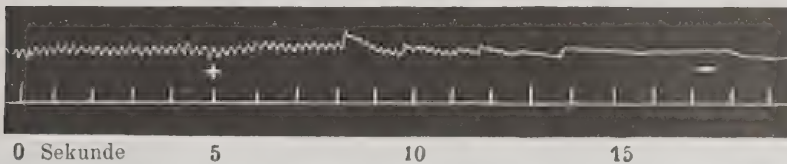
erfolgten 6 mal in 90 Sekunden. Nach einer kurzen Pause, in der die Kurve wagrecht ist, beginnt das Zittern mit ganz winzigen, langsam größer werdenden Zuckungen unter geringer Hebung der Kurve (Senkung der Augen). Nach Erreichen des Höhepunktes klingt das Zittern schneller ab, worauf die Kurve fällt. Aus einem längeren Anfall wurden 35 Zuckungen ausgemessen. Die Dauer stieg von 0·116 Sekunden bei der ersten Zuckung auf 0·182 bei der 24., während die Amplitude von 0·05 *mm* auf 0·4 *mm* wuchs. Während also die Tonhöhe um mehr als eine Quinte sank (von 517 auf 330), erreichte die Amplitude den 8 fachen Betrag. Dieses Sinken der Tonhöhe geht nun nach Beginn des Anfalls nicht gleichmäßig vor sich, wenn man von den Einzelzuckungen ausgeht, deren Rhythmus, wie früher beschrieben, inkonstant ist, etwa in dem Sinne, als wenn man auf dem Klavier von c_2 allmählich auf e_1 zurückginge, sondern es kann auf einen tieferen Ton wieder ein höherer folgen. Hält man sich aber bei den ersten 30 Zuckungen an die Durchschnittswerte von 5:5 Zuckungen, d. h. an den „langsamen" Rhythmus, so vollzieht sich das Sinken der Tonhöhe allmählich, nämlich über die Schwingungszahlen 392 (395), 382, 375, 352 und 345, d. h. durch 6 Intervalle um eine große Tonstufe (von etwa g_1 bis f_1). Diese Werte sind aus der Tabelle 20 meines Buches berechnet worden.

In der Regel geschieht das Anklingen schneller als in Fig. 127. Nach 2—3 Schwingungen erreicht das Zittern seine größte Amplitude. Viel häufiger aber hat man Gelegenheit, langsames Abklingen des Zitterns zu beobachten. In Fig. 128 (Fall 841, dem auch die Fig. 102 u. 103 zugehören) tritt einige

Sekunden nach Einwirkung einer 50kerzigen Glühlampe allmählich Verkleinerung der Amplitude der Pendelzuckungen, zwischen die sich einige Abrucke mischen, ein, bis zum völligen Erlöschen. Während die Amplitude von 1·2 *mm* auf 0·1 *mm* fällt, steigt die Frequenz von 294 auf 414, d. h. um eine erhöhte Quarte. In einer anderen Kurve hob sich die Frequenz unmittelbar vor dem Erlöschen auf 480, d. h. um mehr als eine Quinte.

In Fall 535 betrug die Frequenz im „Dunkeln" 315; sie stieg gleich nach Belichtung mit 50kerziger Glühlampe auf 366 und nach längerer Einwirkung

Fig. 128.

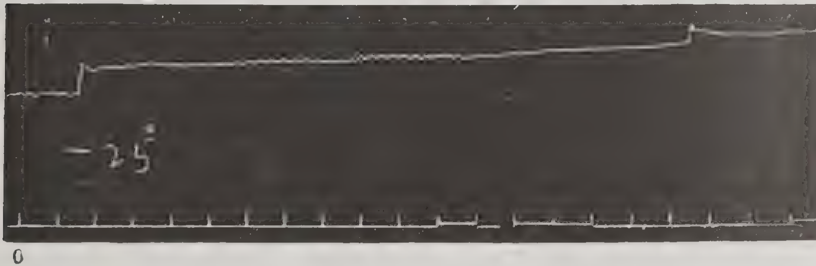


Fall 841, Blick −20⁰. 0⁰; Dunkel; +50kerzige Glühlampe.

des Lichtes in der 48. Sekunde auf 763, d. h. um etwa eine Dezime, während die Amplitude kurz vor dem Erlöschen am Auge selbst nur noch $^1/_{50}$ *mm* betrug.

Bei Fall 980 (S. 536) stieg die Frequenz von 234 auf 840, d. h. fast um zwei Oktaven. Dies ist die höchste von mir beobachtete Schwingungszahl.

Fig. 129.



Fall 732, Blick −25⁰. 0⁰; Dunkel.

In anderen Fällen verkleinert sich vor Beendigung des Anfalls wohl die Amplitude, aber es gelingt nicht, eine wesentliche Erhöhung der Frequenz festzustellen. In Fig. 129, von Fall 732, wovon auch Fig. 101 stammt, klingt das Zittern ganz allmählich ab, nachdem die Blickrichtung −25⁰ eingenommen ist.

0.—10.″ 35·25 Zuckungen à 3·52,
10.—14.″ 14·75 „ à 3·69.

Hier steigt die Frequenz von 211 auf 221, also nur um eine halbe Stufe.

2. Das Lidzittern.

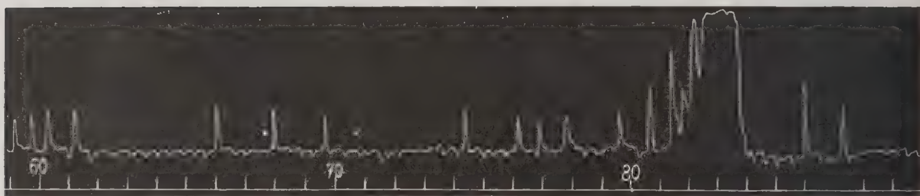
Es gibt Kurven des Augenzitterns, die auf 60 und mehr Sekunden keinen Lidschlag enthalten, und andere, auf denen sich Lidschläge in größeren

Abständen, d. h. physiologisch, finden, und wieder andere mit so vielen Lidschlägen, daß man sie als krankhaft bezeichnen muß (Fig. 130).

Fall 585. 46 Jahre alt, Trinker; unregelmäßiges Augenzittern, kreisförmig mit Uhrzeiger, schwer zu untersuchen wegen häufiger Lidzuckungen. Bei tiefster Senkung besteht kein Augenzittern, aber wohl Lidkrampf. Er kann kein Licht vertragen.

Kurve 129/4.	0.—10.″	Augenzittern	+ 10	Lidzuckungen (Fig. 130).
	10.—20.″	„	+ 8	„
	20.—30.″	„	+ 6	„
	30.—40.″	„	+ 8	„
	40.—50.″	„	+ 6	„
	50.—60.″	„	+ 4	„
	60.—70.″	„	+ 5	„
	70.—80.″	„	+ 5	„
	in 80.″	Augenzittern	+ 52	Lidzuckungen.

Fig. 130.



Fall 585, Sattelförmiges Augenzittern + Lidzittern.

In der 83. Sekunde sind die Lider auf Befehl geschlossen. Dieser Lidschlag ist viel größer und länger als die eigentlichen „Augenzitternlidzuckungen“, die im allgemeinen nicht bis zum Verschluß der Lidspalte gedeihen. Das Augenzittern ist meistens sattelförmig und wird durch die Lidzuckungen an manchen Stellen deutlich kleiner und besonders nach der letzten zuerst pendelförmig.

Endlich kommen Kurven vor, die nur Lidzuckungen aufweisen.

Fall 760. 41 Jahre alt. Augenzittern und Lidkrampf; letzterer ist auch im Dunkeln so heftig, daß die Spiegelung sehr erschwert wird. Zittern rechts senkrecht, links leicht schräg.

Kurve 67/1. Blick geradeaus. Tageslicht + Glühlampe.

0.—10.″	31	Lidzuckungen.
10.—20.″	42	„
20.—30.″	31	„
30.—40.″	36	„
40.—50.″	47	„
50.—60.″	42	„
in 60.″	229	Lidzuckungen.

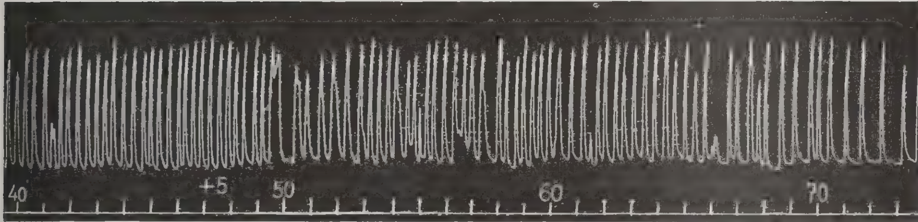
Kurve 67/2. Zimmer dunkel. Lampe an.

0.—10.″	36	Lidzuckungen.
10.—20.″	47	„
20.—30.″	39	„
30.—40.″	44	„
40.—50.″	34	„
50.—60.″	39	„
in 60.″	239	Lidzuckungen.

Kurve 67/3. Lampe aus. Im Zimmer nur geringes diffuses Licht.

0.—10.″	33	Lidzuckungen.
10.—20.″	30	„
20.—30.″	22	„
30.—40.″	30	„ (Fig. 131).
in 40.″	115	Lidzuckungen (in 60.″ 172).

Fig. 131.



Fall 760, Lidzittern bei stark herabgesetzter Beleuchtung.

48.″ Lampe an.

50.—60.″	27	Lidzuckungen.
60.—70.″	26	„
70.—80.″	15	„
in 30.″	68	Lidzuckungen (in 60.″ 132).

Der Lidschlag vollzieht sich immer gleichzeitig und in gleicher Größe auf beiden Augen. Er besteht aus einer sehr schnellen Lidschlußbewegung, der fast sofort die deutlich langsamere Lidöffnung folgt, woran sich die mehr oder minder lange Lidöffnungspause anschließt. Man kann ihn also gewissermaßen mit dem Rucknystagmus vergleichen. Es fehlt aber in der langsamen Lidöffnung der Rückstoß (Fig. 132).

Fall 634. 46 Jahre. Augenzittern unregelmäßig, wechselnd, zum Teil rechts kreisförmig mit Uhrzeiger, links fast senkrecht, verbunden mit lebhaftem Lidkrampf. In Kurve 154 herrschen die Lidzuckungen vor, zwischen die sich 1 bis mehrere Augenzuckungen schieben (Fig. 132).

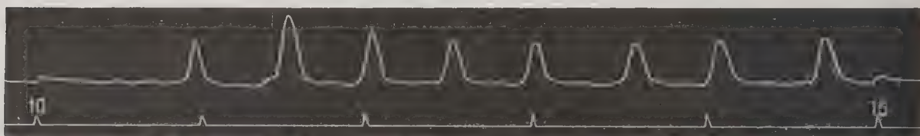
0.— 5.″	9	Lidzuckungen.
5.—10.″	8	„
10.—15.″	8	„

Die Lidzuckungen sind, wie oben bemerkt, fast immer unvollständig, unwillkürlich und können auch nicht unterdrückt werden. Ich habe, um die Augenspiegelung zu ermöglichen, oft die Leute aufgefordert, die Lider still zu halten, aber es gelang ihnen nicht.

Die Lidzuckungen folgen einander nie so regelmäßig wie die Augenzuckungen und unterliegen auch nicht den gesetzmäßigen Einflüssen wie letztere. Die Kranken mit heftigem Lidkrampf erwecken den Eindruck großer Lichtscheu und können in der Tat bisweilen das Licht so schlecht vertragen, daß sie aufstöhnen, wenn man die Augen mit dem Spiegel belichtet. Nichtsdestoweniger besteht der Lidkrampf auch im Stockdunkeln weiter.

Die Lidzuckungen treten bisweilen nur bei einer Augenstellung auf, die mit Augenzittern verbunden ist; in anderen Fällen zeigen sie sich bei allen Blickrichtungen auch ohne Augenzittern. Außer den Lidzuckungen in senk-

Fig. 132.



Fall 634, Augenzittern + Lidzittern.

rechter Richtung kommen auch fibrilläre Zitterbewegungen in wagrechter Richtung vor, die ich mit dem Kreishebel registriert habe (Ztschr. f. Aug. 1916, 36, H. 3/4).

3. Das Zittern des übrigen Körpers.

Ein kleiner Teil besonders der älteren Augenzitterer leidet auch an Zittererscheinungen des Kopfes, Kinnes, Nackens, der Arme und Beine oder des ganzen Körpers. Man kann eine Steigerung der Krankheit in folgender Reihenfolge annehmen: Augen-, Lid- und Körperzittern. *Llewellyn* fand unter 2000 Fällen 501mal Lidkrampf und 628mal Kopfzittern (103mal stark) und hält es für ein konstantes Zeichen der Krankheit. Auch *Rutten* mißt ihm große Bedeutung bei und schließt daraus auf allgemeine Neurose der Bergarbeiter.

Dieses Zittern kann dem Augenzittern in bezug auf Pendelcharakter und Regelmäßigkeit gleichen, schwankt aber meistens sehr in der Amplitude und ist immer schneller[3].

Fall 737. 54 Jahre. Augenzittern rechts unbestimmt, vielleicht Raddrehung, links senkrecht, nicht kontinuierlich. Amplitude in der Kurve klein. Frequenz bei Glühlampe 294, bei Kerze 245 in einer Minute.

Kurve 177/4 (Fig. 133) ist vom linken Daumen aufgenommen. Die Zuckungen sind sehr verschieden hoch.

0.–10.″ 55·5 Zuckungen.
10.–20.″ 55 „

[3] *Coppez* hat, wie *Rutten* bemerkt, das Körperzittern kinematographisch aufgenommen.

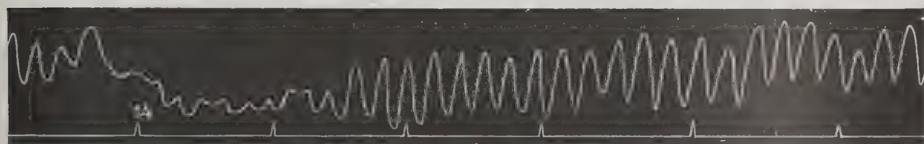
Registrierungen bei verschiedener Beleuchtung ergaben pro Sekunde:

Kurve 177/2	hell . . .	6·2	Kurve 185/3	„dunkel“	5·71
	„dunkel“	5·72	„ 185/4	„	6·27
„ 177/3	„	5·2	„ 185/5	„	6·1
	hell . . .	5·29		hell . . .	6·14
„ 177/4	„ . . .	5·52	„ 185/6	„ . . .	6·27
„ 185/1	„ . . .	5·82	„ 185/7	„ . . .	6·1
„ 185/2	„dunkel“	5·85			

Eine sichere Beeinflussung der Frequenz durch das Licht ist also nicht festzustellen im Gegensatz zu den Augenzuckungen.

Fall 184. 37 Jahre. Augenzittern rechts kreisförmig mit Uhrzeiger, links schräg, sattelförmig, 150mal in einer Minute, bereits in meinem Buch S. 65 u. 108 erwähnt. Die allgemeine motorische Unruhe wechselt und ist

Fig. 133.



Fall 737, Zittern des linken Daumens, ca. 330 mal in 1 Minute.

dann besonders schlimm, wenn der Körper befestigt wird, z. B. beim Einbeißen in das Zahnbrettchen, oder einmal, als der Kopf zwecks Registrierung des Augenzitterns mittels Hirn- und Hinterhauptstütze festgestellt wird. Da tritt explosionsartig ein so heftiger Zitteranfall des ganzen Körpers auf, daß Tisch und Stuhl beben. In diesem Befunde, den ich auch sonst erhoben habe, liegt ein sehr bemerkenswerter Unterschied gegenüber dem Augenzittern, das bei Fixierung des Kopfes immer ruhiger wird.

Auch *Rutten* hat die Verschlimmerung des Körperzitterns beobachtet, wenn er den Kopf zwischen die Hände nahm. Sie war so stark, daß er von „Pseudotetanus“ spricht.

Die Kurven des Kopfzitterns des obigen Falles (Fig. 134), die gleich hintereinander mittels des vor der Stirn befestigten Hebels aufgenommen sind, sind nach Amplituden sehr verschieden. Die Frequenz ist konstanter, 438—450 Zuckungen in 1 Minute, also bedeutend schneller als das Augenzittern.

Noch unregelmäßiger ist das Zittern der linken Hand in Fig. 135.

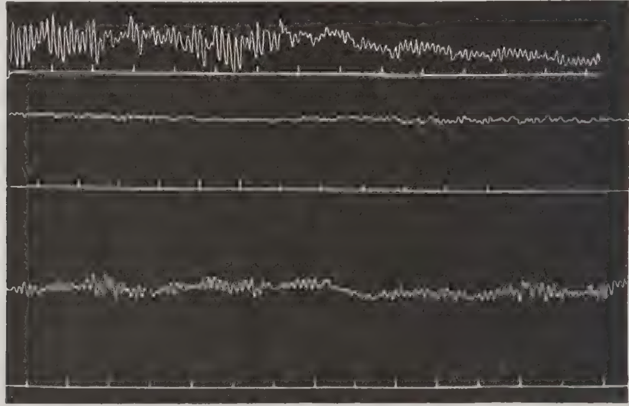
Fall 307. 53 Jahre. Das Augenzittern ist manchmal sehr heftig, manchmal fehlt es ganz. Sehr niedriger Lichtsinn. Allgemeine motorische Unruhe wechselnden Grades. Das Zittern in Fig. 135 ist ganz verworren, weil viele Muskelgruppen auf den Hebel einwirken. Nach Adalin wird es wesentlich regelmäßiger.

Diese Kranken sind starke Trinker, wie auch andere (alle?) mit allgemeinen Zittererscheinungen, und ich möchte im Gegensatz zu *Butler*, *Coppez*, *Llewellyn* und *Rutten* an meiner früher geäußerten Ansicht festhalten, daß

sie mehr mit dem Alkoholismus als mit dem Berufe des Bergmannes a sich zu tun haben. Freilich gehört der Alkoholismus auch zu den unte stützenden Ursachen des bergmännischen Augenzittern (s. weiter unten).

Wer die schlechte Beleuchtung für die einzige Ursache des beruflichе Augenzitterns erklärt, der müßte eigentlich Bedenken tragen, das Körpe

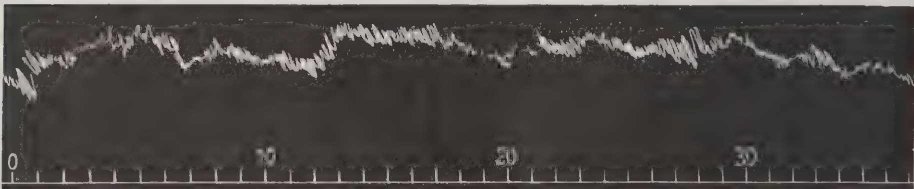
Fig. 134.



Fall 184, drei aufeinanderfolgende Kurven des Kopfzitterns.

zittern für einen wesentlichen Bestandteil der Krankheit zu halten. Er könnt allerdings geltend machen, daß sich bei kleinen Kindern, die in dunkle Wohnungen leben, neben dem Zittern der Augen ein solches des Kopfe entwickeln kann, das sicher mit dem Lichtmangel zusammenhängt (Spasmu

Fig. 135.



Fall 307, Zittern der linken Hand.

nutans). Es erscheint mir aber sehr fraglich, ob das Kopfzittern bei Bergleute und diesen Kindern identisch ist. Jedenfalls ist ersteres wesentlich frequente und läßt sich durch Belichtung nicht deutlich beeinflussen.

Manche Autoren gehen noch viel weiter und rechnen dieser Beruf krankheit der Bergleute noch viele andere Zeichen hinzu. So betont besonde *Rutten* den allgemeinen Charakter der Krankheit, in der er ein Syndro der Vagotonie, d. h. eine Übererregbarkeit des sympathischen Nervensystem erblickt, die zu frühzeitigem Altern und selbst zum Tode führen könne.

Auch *Robson* nennt eine Reihe anderer Zeichen, wie veränderte Nerven-
eflexe, Langsamkeit des Ganges und der Sprache, Phobien, Kopfschmerzen,
chlechte Träume, Appetitlosigkeit, Depression und Aufregung. Nach *Martin*
st der Nystagmus nur ein Zeichen der Krankheit und nicht immer das am
neisten hervortretende. Sie beruht auf Erschöpfung, der zuerst die Sehcentren,
lann die höheren Centren anheimfallen. Die subjektiven Beschwerden sind
icht proportional der Amplitude und Schnelligkeit des Zitterns, sondern den
egleitenden nervösen Erscheinungen. Es ist verständlich, wenn diese Autoren
lie alte Bezeichnung „Nystagmus" durch eine andere allgemeinere, z. B. „Coal
niners Neurosis" ersetzen wollen.

Creswell möchte zwei Krankheiten unterscheiden: Miners nystagmus und
Miners neurosis. Ersterer beruht auf schlechter Beleuchtung, letztere auf Ver-
giftung oder mangelhaftem Nervensystem. Beide Krankheiten können bei
lemselben Kranken vorkommen, besonders weil der Nystagmus zu Miners
ieurosis führen kann.

Eine genaue Umschreibung ist natürlich für die

Begutachtung

on großer Bedeutung. In Deutschland konnte früher jeder Bergmann mit
Augenzittern feiern und auch, wenn das Leiden nach Ablauf von 26 Wochen
och nicht geheilt war, invalidisiert werden, d. h. seine Knappschaftsrente
eziehen und zur Arbeit über Tag übergehen. Seit einigen Jahren ist darin
uf Entscheidung der obersten Spruchkammer eine Änderung eingetreten.
s darf nur derjenige krank feiern und invalidisiert werden, der Augenzittern
ei geradeaus gerichtetem Blick hat.

In England wurde die Krankheit 1907 unter dem Namen „Nystagmus"
n die Liste der entschädigungspflichtigen Krankheiten aufgenommen. 1913
rat an deren Stelle die Umschreibung: „Krankheit, bekannt als Bergmanns-
ystagmus sowohl bei Bergleuten wie bei anderen, sowohl mit Oscillation
vie ohne." Seitdem ist ein großer Sprung in der Zahl der Rentenfälle ein-
etreten (*S. Llewellyn*). In England scheinen manche Gutachter allein auf die
lagen der Leute hin ihr Rentenzeugnis auszustellen (s. auch *Cridland*).

Demgegenüber halte ich wie auch *Llewellyn* daran fest, daß man sich
ach den objektiven Zeichen richten muß und daß die Krankheit in erster
inie durch Augen- und Lidzittern gekennzeichnet wird, die den Grad der
rbeitsunfähigkeit bestimmen. Es ist ganz klar, daß derjenige, der nur Zittern
ei starker Blickhebung zeigt, wenig oder gar nicht dadurch belästigt wird,
rährend derjenige, der es bei allen Blickrichtungen hat, vollständig arbeits-
nfähig werden kann. Dazwischen kommen alle Übergänge vor. Neben der
usdehnung des Zitterns über das Blickfeld müssen Bahn, Frequenz, Ampli-
ide, Einfluß der Beleuchtung und Kopfhaltung bzw. Bewegung in Betracht
ezogen werden.

Den Ärzten, die den Einfluß des Leidens auf die Arbeitsfähigkeit über-
eiben, stehen andere gegenüber, die ihn unterschätzen. Wer bei einer
rößeren Zahl Vergleiche angestellt hat zwischen der Sehschärfe während

des Zitterns und während der Ruhe der Augen, wird zwischen diesen beiden Extremen die richtige Mitte halten. Ich habe gefunden, daß die Sehschärfe im Zitteranfall je nach dem Charakter des Zitterns auf $^1/_2 - ^1/_{50}$ sinken kann.

Verlauf.

Der Anfang der Krankheit ist in Dunkel gehüllt. Ob sie sich allmählich entwickelt, wie lange sie braucht, um auf die Höhe zu kommen, ob es auch akut einsetzende Fälle gibt, ist noch ungewiß. Wahrscheinlich vollzieht sich die Entwicklung genau umgekehrt wie die Rückbildung, die wir sehr genau verfolgen können. Ich sehe hier ab von den Fällen, die mit Augenzittern in der Grube bleiben, was sehr häufig ist. Hier kann es so stark werden, daß es das ganze Blickfeld ergreift, aber auch, besonders wenn die Stätte oder Art der Arbeit gewechselt wird, sich erheblich bessern.

Verläßt ein Mann mit lebhaftem, auch bei tiefer Blicksenkung im Tageslicht bestehendem Zittern die Grube (Invalidisierung), so tritt gewöhnlich im Verlauf des ersten halben Jahres keine oder nur sehr geringe Besserung ein. In der zweiten Hälfte beginnt es sich allmählich von unten gegen die obere Hälfte des Blickfeldes zurückzuziehen, wobei die Amplitude kleiner wird, während die Frequenz dieselbe bleibt. Dann verschwindet es zuerst im Tageslicht, später auch im Dunkeln. Endlich erscheint es nur noch nach heftigem Bücken auf der Bildfläche. Die vollständige Genesung eines starken Zitterns erfordert in der Regel zwei Jahre. In einzelnen Fällen lassen sich nach fünf bis acht und mehr Jahren noch Reste des Zitterns finden, die aber keine Behinderung bei oberirdischer Tätigkeit mehr mit sich bringen.

Bei Bergleuten, die nach Heilung des Zitterns in die Grube zurückkehren, sind Rückfälle sehr häufig. Es gibt aber auch Leute, die später die bergmännische Arbeit — gewöhnlich gehen sie dann von der Hauer- zur Zimmerhauerarbeit über — besser vertragen.

Unterscheidung.

Die Frage, ob das Augenzittern eines Bergmanns beruflicher oder anderer Art ist, wird uns in der Praxis kaum je vorgelegt. Sie läßt sich auch meistens aus der Vorgeschichte und den äußeren Umständen beantworten. Man kann sie aber stellen, um den Platz des Augenzitterns der Bergleute im ganzen System des Nystagmus genau zu bestimmen.

Sehr nahe verwandt bezüglich Herkunft und Heilbarkeit sowie der motorischen Erscheinungen ist es mit dem Augen- und Kopfzittern kleiner Kinder bis zu zwei Jahren, die in dunklen Großstadtwohnungen aufwachsen (Spasmus nutans). Desgleichen mit dem Augenzittern, das wie *Raudnitz* entdeckt hat, bei jungen Hunden und Katzen (*Ohm*) entsteht, wenn man sie bald nach der Geburt einige Wochen in einen Dunkelraum bringt.

Weiter besteht eine Verwandtschaft mit dem angeborenen oder erworbenen amblyopischen Augenzittern, wenn sie auch nicht so nahe ist, wie mit dem eben genannten Zittern. Beide werden durch Belichtung kleinschlägiger, frequenter und regelmäßiger. Beide können ruck- oder pendel-

förmig sein. Beide lassen sich durch Naheeinstellung beruhigen, das bergmännische eher als das amblyopische. Die Frequenz hält sich bei beiden in denselben Werten. Was die Schwingungsrichtung angeht, so ist das amblyopische Zittern einförmiger, da es meistens wagrecht schlägt, während senkrechte und raddrehende Richtung selten sind und Kreis- und Ellipsenform bei ihm nicht vorkommen. Auch ist es mehr assoziierter Art im Gegensatz zum bergmännischen. Am ehesten lassen sich beide unterscheiden durch ihre Beziehung zum Blickfeld und den Differenzwinkel. Das angeborene Zittern bleibt in der Regel bei allen Blickrichtungen bestehen. Zuweilen hört es bei einer gewissen mittleren Blickrichtung auf (neutrale Zone) und schlägt rechts davon nach rechts, links davon nach links. Ferner zeigt das angeborene Zittern keine Abhängigkeit von der Haltung und Bewegung des Körpers. Endlich lassen sich beide unterscheiden durch die mit dem beruflichen Zittern immer verbundenen, bei angeborenem aber fehlenden Scheinbewegungen und natürlich durch die mit angeborenem meistens einhergehende Minderwertigkeit des Auges.

Eine gewisse Verwandtschaft ist ferner anzunehmen mit der unter dem Namen der „einseitigen" Vertikalbewegungen bekannten und von *Bielschowsky* besonders erforschten Störung. Dieses Zittern ist zwar viel langsamer und nicht regelmäßig und meistens pendelförmig, aber es hat nahe Beziehungen zur Belichtung und zeigt auch gegensinnig vertikale Verschiebungen, die auch bei Augenzittern der Bergleute beobachtet werden. Es kommen bei diesem Krankheitsbild, wie *Bielschowsky* nachgewiesen hat, auch noch viele andere Schwingungsarten vor, denen wir auch beim bergmännischen Zittern begegnen.

Eine Verwechslung mit dem sog. Endstellungsnystagmus, der ruckförmig nach der Peripherie schlägt, wohin der Blick gerichtet ist, d. h. meist nach außen, seltener nach oben oder unten, kann kaum vorkommen.

Auch die Unterscheidung von dem sog. hysterischen oder Großhirnrindenzittern (*Ohm*) ist leicht, wenn auch eine Verwechslung nicht so selten scheint. Ersteres tritt bei intendierter Blickhebung auf und ist mit starkem Krampf der Konvergenz, Pupillen und Akkommodation verbunden. Es ist immer wagrecht und viel schneller, 1000—1500mal in der Minute, nicht regelmäßig in Amplitude und Frequenz. Ich habe in meiner ersten Darstellung diese Krampferscheinungen auch dem bergmännischen Augenzittern zugerechnet, was nicht richtig ist. Wie oben nachgewiesen, wirkt kräftige Konvergenz dem letzteren entgegen.

Auf den bei Gehirnleiden vorkommenden Nystagmus kann ich hier nicht näher eingehen. Ein großer Teil davon ist vestibulär. Dieses Zittern ist fast immer ruckförmig, meistens wagrecht und weniger schnell. Es muß hier noch auf einen Fall hingewiesen werden, den *Bárány* 1920 veröffentlicht hat. Bei einer Frau trat Schwindel auf, wenn sie die rechte Seitenlage einnahm, wobei sich ein Nystagmus zeigte, der bei Rechtsblick rein rotatorisch, bei Linksblick rein vertikal, in der Mitte rotatorisch nach rechts mit vertikaler Komponente nach oben. *Bárány* leitet ihn vom Otolithenapparat ab. Ich möchte erwähnen, daß es sich hier um eine Beteiligung der Muskeln handelt, die ich in meinem

Ampulleninnervationsschema als Linksheber (Recti verticales des linken und Obliqui des rechten Auges) bezeichnet habe, und auf die Beobachtungen bei Bergleuten über den Einfluß der Körperlage erinnern, die mich 1916 bereits auf die Otolithen als Reizursache hingewiesen haben.

Auch sei noch eine Beobachtung von *Maddox* erwähnt, der eine Verbindung von bitemporaler Hemianopsie mit Schaukelnystagmus sah. Das rechte Auge machte eine Bewegung nach oben und eine Einwärtsrollung, während das linke eine Senkung und Auswärtsrollung ausführte. Die Frequenz betrug bei erhobenem Blick 204, bei geradem 152 in der Minute.

Das Augenzittern des Bergmannes ist also im ganzen genommen ein sehr charakteristisches Leiden, besitzt aber kein einzelnes Zeichen, das nicht auch sonst vorkommen kann. Bei voll ausgebildetem Zittern wird die Diagnose also kaum je Schwierigkeiten bereiten. Diese können eintreten, wenn es mit starkem Lidkrampf verbunden ist, der bisweilen das Augenzittern vollständig verdeckt. Letzterer kann natürlich auch simuliert werden, was bei Augenzittern, abgesehen von dem oben erwähnten hysterischen, nicht möglich ist. Nimmt man die Registrierung zu Hilfe, so erkennt man, daß der willkürliche Lidschlag bis zum Verschluß der Lidspalte gedeiht, während der mit dem bergmännischen Zittern verbundene im allgemeinen unvollständig ist. Auch gelingt es in letzteren Fällen meistens, mittels Registrierung oder Augenspiegelung auch Nystagmus nachzuweisen.

In Fällen von sich entwickelndem oder in Genesung übergehendem Zittern kann es unter Umständen sehr schwierig sein, die Diagnose zu stellen. Erinnert man sich aber aller oben geschilderten Einflüsse, die das Zittern manifest werden lassen, und nimmt man sich etwas Zeit, so wird man nicht so leicht ein Zittern übersehen, wenn Alkoholgenuß auszuschließen ist.

Die Ursachen.

Da im wesentlichen nur Arbeiter in Kohlengruben und auch diese nur zum Teil an Augenzittern erkranken, muß es auf bestimmte Arbeitsverhältnisse (äußere Ursachen) und auf gewisse persönliche Eigenschaften (innere Ursachen) zurückgeführt werden.

A. Äußere Ursachen.

Folgende Besonderheiten des Kohlenbergbaues sind in Betracht gezogen.

1. Die Grubengase. Schon *v. Schröter* hat 1871 an die Möglichkeit der Vergiftung mit Grubengasen gedacht und das Leiden für eine reine Neurose erklärt. Ihm sind später *Reuss* (1877), *Pechdo* (1893), *Corwall, Hirsch* (1908) gefolgt, ohne daß aber ihre Ansicht an Boden hätte gewinnen können. Auch *Butler* hält es für denkbar, daß die Kohlenwasserstoffe bei längerer Einwirkung das Koordinationscentrum des Gehirns angreifen, wie auch Quecksilber- und Arsenvergiftung zu Tremor führen können. In ähnlichem Sinne teilte mir Herr Professor *Fröhlich*, Physiologe in Bonn, brieflich mit, daß eine Vergiftung mit Benzolderivaten, den Zersetzungsprodukten des Steinkohlenteers, in Betracht

zu ziehen sei. Bei lokaler und allgemeiner Phenolvergiftung träten klonisches Zittern, Zucken oder Krämpfe ein, die sich mit Bestimmtheit in die motorischen Centren lokalisieren ließen. Das Charakteristische dieser Zuckungen sei, daß sie noch eine koordinierte Innervation erkennen ließen, daß also die Tätigkeit der antagonistischen Muskeln nicht wesentlich gestört sei. Die motorischen Kerne der Augenmuskeln seien ihrer Lage und Funktion nach den in den Vorderhörnern des Rückenmarks gelegenen motorischen Centren der Körpermuskeln analog, deren Erregbarkeit durch Carbolsäure (Carbo = Kohle!) und ihre chemischen Verwandten gesteigert werde. Er vermutet, daß sich die aromatischen Stoffe im Harn der Bergleute in größerer Menge werden nachweisen lassen und daß das typische Augenzittern bei Katzen, Kaninchen und Hunden durch Einspritzung von 1—2% Carbollösung in die Blutbahn erzeugt werden kann.

Neuerdings wird die Vergiftung wieder stark von *Robson* betont (1923). Er macht darauf aufmerksam, daß in Südwales von Osten nach Westen die Weichkohle allmählich in Hartkohle übergeht, womit der Bestandteil an flüchtigen Stoffen von 29% auf 11% sinkt. Gleichzeitig soll die Nystagmusziffer von 4·57 auf 1·15 fallen, weshalb *Robson* Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff und die von den Sprengungen herrührenden giftigen Gase als Ursache des Augenzitterns ansieht. Seine Beweisführung enthält aber wesentliche Mängel. So geht er nicht von systematischen Grubenuntersuchungen aus, um die Nystagmusziffer zu ermitteln, sondern von den zur Begutachtung kommenden Fällen, die in England wohl ebensowenig wie in Deutschland zu einer sicheren Grundlage der Statistik dienen können. Dann berücksichtigt er die Grubenbeleuchtung viel zu wenig, deren Beziehung zum Augenzittern er bestreitet. Wenn er weiter einen Einfluß der Arbeitszeit und der Größe der Förderung auf das Augenzittern leugnet, so ist das ganz unlogisch, da die Arbeitsdauer ganz gewiß Beziehungen zum Augenzittern haben muß, mag im einzelnen die Ursache sein, welche sie wolle[4].

Nach *Healey* ist aber der Nystagmus in Anthrazitgruben ebensohäufig wie bei gasreicher Kohle, und *Llewellyn* bemerkt, daß es Gruben im Nordwesten von Wales gibt, wo der Nystagmus häufiger ist als im Osten. Nach *Haldane* ist Kohle bei gewöhnlicher Temperatur nicht flüchtig. Das durch Berührung von Luft mit frischer Kohle entstehende CO ist von so geringer Menge, daß es keine physiologische Wirkung entfalten kann. Nur bei ganz schlechter Ventilation, die in modernen Gruben nicht vorkommt, könnte seine Menge größer sein. Ebensowenig kommt Sauerstoffmangel und CO in Betracht. Methan CH (Firedamp) ist indifferent und die Pyrite sind nicht flüchtig.

Collis bemerkt, daß Gas und schlechtes Licht bei der Arbeit zusammengingen. *Robson* habe vergessen zu erwähnen, daß im Osten wegen der Wettergefahr Lampen mit geringer Lichtstärke vorherrschend gewesen seien, während

[4] Seine Behauptung, Heizer und Koksbrenner litten infolge Vergiftung mit CO besonders häufig an Nystagmus, bedarf sehr der Nachprüfung. Ich habe bisher niemals berufliches Zittern bei Übertagearbeitern gesehen.

im Westen, wo diese Gefahr nicht vorliege, offenes Licht von größerer Stärke in Gebrauch sei.

2. Die Grubenbeleuchtung. *Graefe* ist der erste gewesen, der aus klinischen Gründen der Beleuchtung eine wichtige Rolle beigemessen hat (1875). „Nicht die Dunkelheit an sich ruft die Bewegungsstörungen hervor, sondern vielmehr die fast permanente Anstrengung, im Dunkeln gewisse Objekte deutlich zu erkennen." Daneben beschuldigte er die kauernde, kniende oder auf dem Rücken liegende Haltung. Ähnlich äußerte sich 1879 *Wilbrand.*

Nieden, der schon 1874 das Augenzittern als Folge der Hemeralopie erklärte, was er 1878 zurücknahm, hat zuerst die Grubenbeleuchtung einer genauen Untersuchung unterzogen. Er stellte fest, daß die Sicherheitslampe der offenen Lampe an Leuchtkraft weit nachsteht und sich während der Schicht infolge von Verschmutzung noch bedeutend verschlechtert. Er beobachtete auch, daß Gruben mit Sicherheitslampen einen größeren Prozentsatz an Augenzittern aufweisen als solche mit offenen Lampen, und daß die Verdrängung der offenen Lampe durch die Sicherheitslampe alsbald mit einem Steigen der Krankheitsziffer beantwortet wird.[5] *Niedens* Beobachtungen sind später von vielen Seiten bestätigt worden.

Court-Stavely wies 1891 nach, daß der Nystagmus in Gruben mit offenem Licht nicht vorkommt, obgleich „Holing" dort genau so gemacht wird wie in Gruben mit Sicherheitslampen. Von 524 Bergleuten, die mit letzterer arbeiteten, litten 160 an Nystagmus, von 573, die Fackeln oder Kerzen gebrauchten, aber nur 3. Der Nystagmus bessert sich, wenn die Sicherheitslampe mit dem offenen Licht vertauscht wird, ohne daß die sonstigen Bedingungen sich ändern. Er schloß: „The want of a good light is the only cause of the mischief." Denselben Standpunkt nahmen *Romiée* und *Thomson* ein (1892). *Romiée* wies nach, daß der Nystagmus in Metallgruben nicht vorkommt, weil ihre Beleuchtung mit offenen Lampen besser ist als die der Kohlengruben mit Sicherheitslampen.

Coppez und *Peeters* betonen 1908, daß Arbeiter, die in absoluter Dunkelheit an photographischen Platten arbeiten, und solche, die von Jugend auf 10 Stunden bei rotem Licht tätig sind, keinen Nystagmus bekommen. *Butler* bemerkt 1909, der Nystagmus sei erst aufgetreten, als mit der Einführung der Sicherheitslampe die Beleuchtung von 0·5 auf 0·28 gesunken sei. Sie könne aber nicht die einzige Ursache sein, da Arbeiter an photographischen Platten nicht befallen würden.

1912 hielten die in Oxford versammelten englischen Augenärzte die Sache für so weit gediehen, daß sie die mangelhafte Grubenbeleuchtung für die Hauptursache des Augenzitterns erklärten. *Elworthy* schuldigte den Mangel an Farben an.

Seitdem hat sich *Llewellyn* besonders um die Erforschung der Beleuchtung und der sonstigen Arbeitsbedingungen verdient gemacht. Von seinen 2000 Nystagmusfällen hatten 1951 mit Sicherheitslampen, 35 mit Kerzen und

[5] Hier ist also ein hygienischer Fortschritt mit einem großen Nachteil erkauft worden.

Sicherheitslampen und 14 mit Kerzen allein gearbeitet. Seine Tabelle 8 lehrt über das Verhältnis von Nystagmus und Beleuchtung folgendes:

Bezirk	Erkrankungsziffer der Untertagearbeiter	Sicherheitslampe in Gebrauch
Bristol und Forest of Dean	0·03 %	0 %
Schottland	0·08 %	33 %
England und Wales	0·28 %	95 %
Südwales, Kerzengruben	0·023 %	0 %
„ Sicherheitslampengruben	0·38 %	100 %

Der Nystagmus in Kerzengruben ist in der Regel leicht. Wo Gruben mit Sicherheitslampen- und Kerzenbeleuchtung nebeneinander liegen, gehen die Leute mit Augenstörungen sehr häufig von ersterer in letztere über. In zwei derartigen Gruben verhielt sich die Erkrankungsziffer wie 7 : 1. Dabei waren die Flöze in der Kerzengrube 2—3 Fuß und es wurde „Holing" geübt, was nicht der Fall war in der Sicherheitslampengrube mit 6 Fuß dickem Flöz.

Die Grubenbeleuchtung ist abhängig von der Kerzenstärke der Lichtquelle, ihrem Abstand von der Arbeitsstätte, der Oberflächenhelligkeit und der Zusammensetzung der Luft. Die Talgkerze gibt 2 Kerzen, die elektrische Lampe 1, die moderne Ölsicherheitslampe nur selten $^1/_2$. Ihr Licht kann während der Schicht infolge von Verschmutzung, Feuchtigkeit und Abnahme des Sauerstoffs bis zu 60 % abnehmen. Unter den günstigsten Umständen ergibt sich an der Kohle eine Helligkeit, die bei der Sicherheitslampe 0·018, bei der elektrischen Lampe 0·045, bei der Kerze 0·09 beträgt. Die letztere ist also der ersteren um das 5fache überlegen. In zwei benachbarten Gruben betrug der Nystagmusprozentsatz bei der Sicherheitslampe 6·3, bei der Kerze 1. Nystagmus und Beleuchtung stehen also fast genau in einem umgekehrten Verhältnis. Da 86—97 % des an sich schon schwachen Lichtes von der Kohle verschluckt werden, so ist der wirkliche Nutzeffekt der Lampen, d. h. das von der Kohle in die Augen des Bergmannes gelangende Licht, außerordentlich gering.

Auf Grund dieser Tatsachen ist das englische Nystagmuskomitee zu dem Schluß gekommen: The essential factor in the production of miners nystagmus is deficient illumination.

Wie erklären sich nun die Anhänger dieses Satzes die Entstehung des Nystagmus? Sie fußen alle im wesentlichen auf der Deutung, die *Nuel* 1908 folgendermaßen gegeben hat. Die Schwärze der Grube bedingt zwei Eigentümlichkeiten.

a) Bei schwachem Licht sehen wir nicht mit den Zapfen, sondern mit den Stäbchen. Die Sehschärfe der letzteren hat ihr Maximum in einem Ring, der die Fovea in einer Entfernung von 15—20° umgibt, wo sie überall gleich ist. Es fällt also der dirigierende Netzhautpunkt, die Fovea, welche die Augenbewegungen regelt, aus und es kann ein beliebiger Punkt in dem oben bezeichneten Netzhautring fixieren. Daraus ergibt sich eine muskuläre Unordnung, da sich die Augen fast wie ein Gespann ohne Zügel, ohne Führer verhalten.

b) Die facettenartige Oberfläche der Kohle bewirkt den Metallglanz und den Wettstreit der Sehfelder. Es gibt kein wirklich zweiäugiges Sehen. Man sieht bald mit dem einen, bald mit dem andern Auge, woraus wieder eine Unordnung der motorischen Innervation folgt.

Ähnlich haben sich *Reid, Butler, Edridge Green* und *Llewellyn* geäußert.

Rutten fragt, warum die Pferde, die bis zu 15 Jahren in der dunklen Grube bleiben, nicht an Augenzittern erkranken und warum das Leiden heilt, wenn die Leute eine Arbeit in der Nähe des Schachtes bekommen, wo sie aufrecht arbeiten können.

3. Die Flözhöhe und Tiefe der Grube. Schon sehr früh erkannte *Dransart,* daß die Arbeiter vor der Kohle, die Hauer, fast die einzigen sind, die an Augenzittern erkranken, und daß der Nystagmus um so häufiger ist, je niedriger die Flözhöhe, die in seinem Bereich 0·45—2 *m* betrug. 90% der Augenzitterer waren in Flözen von weniger als 1 *m* Höhe und 20—45% Neigung tätig. In Flözen von 2 *m* Höhe wird kein Nystagmus beobachtet. *Dransart* erklärte deshalb die gebückte oder liegende Haltung, die zu einer anstrengenden Blickhebung führe, als die Ursache der Krankheit. Er betrachtete sie als reine Muskelkrankheit der Heber (Rectus superior und Obliquus inferior) und Interni, vergleichbar dem Lumbago. Diese Ansicht ist jahrzehntelang vorherrschend gewesen. Am reinsten wurde sie von *Snell* vertreten, der besonderes Gewicht auf die Arbeit in Seitenlage („Holing") und schräg erhobenen Blick legte.

Auch *Nieden* fand 1878 unter seinen 40 ersten Beobachtungen nur Hauer und 1894, nachdem er 28.000 Bergleute untersucht hatte, unter 1585 Kranken wiederum nur Hauer. Schlepper und Zimmerhauer, die bei derselben Beleuchtung und Luft arbeiteten, waren gesund. 9 Steiger litten an Augenzittern, aber bereits seit ihrer Hauerzeit. Er schloß, daß die Hauerarbeit in Rücken- oder Seitenlage oder kniender Haltung, ferner der Gang zur Arbeitsstätte in den engen Gängen die Recti superiores, Obliqui inferiores, Recti interni und externi stark in Anspruch nehme, und verlegte den Sitz des Leidens nicht in die Muskeln, sondern in ihre Kerne und in die Centren für die willkürliche Innervation. *Nieden* hielt das Augenzittern für eine Störung des Muskeltonus, wie den Tremor alter Leute, derart, daß an die Stelle der kontinuierlichen Muskeltätigkeit eine ruckweise Innervation trete, eine Erklärung, die zuerst von *Rählmann* für den Nystagmus gegeben ist. Auch *Rutten* führt die Krankheit auf Überanstrengung zurück. Er macht darauf aufmerksam, daß in Belgien Flöze bis zu 0·30 *m,* im Mittel 0·7 *m* abgebaut werden, in denen der Hauer in gebückter Haltung oder auf der Seite und selbst auf dem Rücken liegend arbeiten muß, woraus eine physische und psychische Zerrüttung entstehe, die nicht nur zu Augenzittern, sondern auch zu vielen anderen Zeichen einer allgemeinen Neurose führe. Der Nystagmus wird von ihm auf eine Störung der Gegenrollung zurückgeführt, die er aber nicht mit dem Labyrinth in Verbindung bringt. Ungenügende Beleuchtung und willkürliche Blickhebung gehören nicht zu den Ursachen.

Nach *Reid* beruht das Augenzittern der Bergarbeiter auf einer Störung der Equilibrierung des Augapfels und des Körpers, die von der un-

vollkommenen Fixation und dem häufigen Lagewechsel bei der Arbeit herrührt.

Wechsel des Luftdrucks und das Geräusch der Sprengungen und Hackenschläge werden von *Trombetta* angeschuldigt, der den beruflichen Nystagmus zuerst mit dem Labyrinth in Verbindung gebracht hat (1900). Das gleiche tat *Peters*, der die Ursache in der Rückwärtsbeugung des Kopfes erblickte, die zu einer anderen Verteilung der Endolymphe führe (1902).

Auch *Benoit* und *Stassen* betonten, daß wohl kaum ein Beruf solchen Belästigungen des labyrinthären und optischen Apparates ausgesetzt sei, wie der bergmännische, und führten die Überempfindlichkeit des Labyrinths auf die schnellen, auf dem Trommelfell lastenden Schwankungen des Luftdrucks zurück. Sie konnten das berufliche Augenzittern durch Kopf- und Körperbewegungen, durch Dreh- und pneumatische Reize hervorrufen bzw. verstärken.

Das englische Nystagmuskomitee hält die Tiefe der Grube und die Höhe der Flöze für belanglos. Von *Llewellyns* 2000 Fällen hatten mehr als 50% mit „Holing" nichts zu tun. 81·5% der Augenzitterer sind allerdings vor der Kohle tätig; aber der Nystagmus ist häufig in Schiffahrtskohlenflözen von 6 Fuß und mehr, weil dort Sicherheitslampen gebraucht werden, und selten in dünnen Hausbrandflözen, weil dort mit offenem Licht gearbeitet wird.

1922 hat *Percival* noch über eine größere Untersuchung an mehr als 36.000 Untertagearbeitern in Northumberland und Durham berichtet, von denen ungefähr ein Drittel Hauer und zwei Drittel Nichthauer waren. Von den Hauern waren 0·9%, von den Nichthauern nur 0·23% erkrankt. Daraus geht hervor, daß die Hauerarbeit von größerer Bedeutung ist als die Beleuchtung; sie kann aber nicht die einzige Ursache sein.

Romiée, Court, Butler und *Llewellyn* bestreiten jeden Einfluß der Blickrichtung und der Körperhaltung.

B. Innere Ursachen.

Llewellyn berichtet von einem Mann, der nach 70jähriger Grubenarbeit noch frei von Augenzittern war. Da andere schon nach kurzer Zeit erkranken, so muß eine gewisse Veranlagung zum Augenzittern angenommen werden. Sie ergibt sich auch aus dem familiären Auftreten (*Snell, Llewellyn, Ohm*). Ich kenne eine ganze Reihe von Augenzitternfamilien, in der zwei bis drei Brüder bzw. zwei Brüder und die beiden Söhne des dritten, selbst gesunden Bruders an Augenzittern leiden. Drei Brüder zeigten sämtlich senkrechtes Zittern. Auch *Martin* betont die Vererblichkeit, sowohl durch Mutter wie Vater. Bei dem jüngeren Geschlecht soll es schlimmer sein.

Folgende Eigenschaften sind angeschuldigt worden.

1. Augenerkrankungen. Schwere Veränderungen, wie dichte Hornhautflecke, Keratitis parenchymatosa, Katarakt, Chorioretinitis und Neuritis, die von einigen Forschern verantwortlich gemacht sind, können nicht wesentlich in Betracht kommen, da sie viel zu selten beobachtet werden. Brechungsfehler, Akkommodationsschwäche und Altersichtigkeit sind schon früh und auch jetzt noch betont worden (*Romiée, Browne* und *Ross-Mackenzie, Anderson*).

Letzterer hält den Astigmatismus für die Hauptursache des Augenzitterns und geht so weit zu behaupten, bei normalem Brechungszustand entstehe niemals Nystagmus in solchem Grade, daß er Arbeitsunfähigkeit verursachte. Er verlangt auch, daß Kurzsichtige und Übersichtige von mehr als 1 Di von der Grubenarbeit ausgeschlossen werden. Daß dieser Standpunkt unhaltbar ist, ergibt sich aus meiner Statistik.

Sehschärfe:	$1-\frac{5}{6}$ ($\frac{4}{5}$)	bei	372	Fällen	= 71·1 %
	unter $\frac{5}{6}$ ($\frac{4}{5}$) $-\frac{1}{2}$	„	72	„	= 13·7 %
	„ $\frac{1}{2}-\frac{1}{10}$	„	54	„	= 10·3 %
	„ $\frac{1}{10}$	„	25	„	= 4·8 %
			523	Fälle	

Brechungszustand:

Emmetropie	bei	137	Fällen	= 25·7 %
Hypermetropie bzw. Astigmatismus	„	240	„	= 45·1 %
Myopie bzw. Astigmatismus . . .	„	82	„	= 15·4 %
Anisometropie	„	73	„	= 13·7 %

Die kleinen Fehler bis zu 1 Di bilden die Mehrzahl.

Hieraus geht klar hervor, daß viele Bergleute trotz voller Sehschärfe und guten Brechungszustandes an Augenzittern erkranken. Neuerdings äußert sich auch *Pooley* in seinem für das englische Nystagmuskomitee verfaßten Bericht dahin, daß Brechungsfehler keinen Einfluß auf den Nystagmus an sich und das Alter seines Auftretens haben. Ebenso ablehnend verhält sich *Healey* (s. *Robson*). Soweit möchte ich aber nicht gehen. Die Frage, ob bei 100 Fällen von erheblicher Sehstörung der Nystagmusprozentsatz höher ist als bei 100 Fällen mit voller Leistungsfähigkeit des Auges, wird natürlich durch die obigen Statistiken nicht entschieden. Mit Rücksicht auf die allgemeine Nystagmuslehre und gewisse Eigenschaften des Krankheitsbildes möchte ich die obige Frage in dem Sinne bejahen, daß Sehstörungen das Auftreten des Augenzitterns unter sonst gleichen Umständen begünstigen. Unter meinen 532 Fällen sind 10 mit Kurzsichtigkeit von 10 bis 22 Di (= 1·9 %). Ihr Zittern war zum Teil gering, zum Teil lebhaft. Unter ihnen befinden sich auch zwei Beamte, die an sich der Gefahr des Augenzitterns weniger ausgesetzt sind als die Hauer. Bei ihnen mag die Kurzsichtigkeit mitgewirkt haben bei der Entwicklung des Zitterns.

Nachtblindheit. Schon 1874 von *Nieden* betont, bald aber wieder verworfen, wurde sie später von *Court*, *Nuel*, *Weekers* und *Ohm* von neuem hervorgehoben. Aus Untersuchungen am *Nagel*schen Adaptometer (*Weekers* und *Ohm*) ergibt sich, daß die Adaptation bei manchen Augenzitterern normal, bei anderen aber in der Weise gestört ist, daß die Empfindlichkeitssteigerung sich entweder zu langsam vollzieht oder überhaupt nicht die normale Höhe erreicht. Während der Lichtsinn nach einem Dunkelaufenthalt von 45 Minuten einen Wert von 250000 relativen Einheiten erreichen soll, lag er bei 100 von mir untersuchten Kranken zwischen 50 und 103000.

Der Durchschnitt betrug bei der ersten Probe 20506. Bei Wiederholung der Untersuchung steigt die Kurve meistens, bisweilen sehr erheblich.

Nach *Weekers* entsteht die Nachtblindheit bei Bergleuten und Soldaten durch Übermüdung der Augen und Erschöpfung. Die Dunkeladaptation wird von ihm wie auch von *Fröhlich* für eine Funktion der Netzhaut und der Rindencentren gehalten. Ich kann mir bei Bergleuten eine Übermüdung der Netzhaut als Folge der Arbeit in schwacher Beleuchtung nicht vorstellen und halte den niedrigen Lichtsinn teils für angeboren, teils für eine Folge des Alkoholismus. So fand ich einen sehr niedrigen Wert (6667 relative Einheiten) bei dem oben erwähnten jüngsten Fall von $16^3/_4$ Jahren, desgleichen auch bei manchen Steigern, die an sich weniger zu Augenzittern neigen, als die Hauer, ferner auch bei familiärem Auftreten des Augenzitterns. Auffallend geringe Werte werden bei manchen Alkoholikern mit Augenzittern angetroffen, z. B. 50 Einheiten.

Der Lichtsinn ist wahrscheinlich angeborenerweise auch bei guter Sehschärfe und Refraktion sehr verschieden. Bei Leuten unter 20 Jahren ohne Augenzittern fanden sich Unterschiede zwischen 10150 und 78000. Er sinkt mit dem Alter. So betrug er bei Gesunden zwischen 20 und 24 Jahren 72958, von 55 bis 59 Jahren aber nur 20000. Bei Augenzitterern von 20 bis 25 Jahren war der Lichtsinnwert aber nur 27303. Wer schon in diesem frühen Alter an Augenzittern erkrankt, muß dazu besonders stark veranlagt sein. Eine Ursache dieses Leidens scheint also in einem schlechten Lichtsinn zu liegen.

Beweglichkeitsstörungen. Für die von *Dransart* und anderen betonte Parese der Heber und Interni liegen keine Beweise vor.

Auch manifestes Schielen ist ohne Belang, da es unter meinen 800 Fällen nur 7mal vorkommt.

Aufhebung des zweiäugigen Sehens durch einseitige Erblindung ist selten. Das Zittern dieser Leute unterscheidet sich nicht von dem der anderen. Es zeigt auch die Erscheinung des Differenzwinkels und die Beruhigung durch Naheeinstellung. Einmal habe ich Zittern bei einem vor vielen Jahren Enucleierten gefunden, während *Roger* es unter 60 Fällen von Enucleation nie beobachtete.

Latentes Schielen ist dagegen sehr häufig. Der Vergleich mit Gesunden lehrt, daß die latente Divergenz bei Augenzitterern häufiger ist als bei Gesunden (47:25%), daß Horizontal- und positive Vertikaldivergenz bei beiden ungefähr gleich oft vorkommt (28:27%), daß Horizontal- und negative Vertikaldivergenz bei Augenzitterern seltener ist (20:31%). Dem Grade nach sind die Abweichungen bei Augenzitterern stärker als bei Gesunden. Gleichwohl scheint es mir jetzt sehr zweifelhaft, ob diesen Unterschieden die Bedeutung zukommt, die ich ihnen besonders in meiner ersten Bearbeitung des Augenzitterns (1912) beigemessen habe.

Angeborener Nystagmus ist sehr selten mit bergmännischem Augenzittern verbunden. Ich kenne nur zwei Fälle.

Verletzungen. Schon *Charles Bell Taylor* bemerkte 1875, daß die Nystagmuskranken sehr geneigt seien, ihr Leiden auf einen Unfall zurück-

zuführen. Das sei natürlich und erfordere vom medico-legalen Standpunkt Beachtung. Er habe sich aber nicht überzeugen können, daß der Unfall irgend einmal das Leiden hervorgerufen habe, obgleich er zugebe, daß nervöse Commotion und Depression, die mit solchen Unfällen verbunden sei, ein schon vorhandenes Zittern verschlimmern könne. Dann wurde die Rolle der Unfälle zunächst nicht weiter beachtet, bis *Dransart* und *Famechon* sie 1908 einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß nicht nur schwere Verletzungen, besonders des Schädels, sondern auch die leichten Verletzungen der Hornhaut und Bindehaut, wie auch chirurgische Eingriffe an den Augen häufig eine Verschlimmerung des manifesten oder eine Umwandlung des latenten in den manifesten Nystagmus bewirken, so daß die Verletzten arbeitsunfähig werden. Der Nystagmus soll auf dem verletzten Auge schlimmer sein und die Heilung der Augenverletzungen verzögern. *Nuel, Rutten, Reid, Pohl, Llewellyn* stimmten zu, während *Romiée* widersprach. *Llewellyn* führt unter den Ursachen des Nystagmus auch eine Fingeramputation und einen Beinbruch an. Der Nystagmus soll sich sofort an den Unfall anschließen können oder auch erst nach 2—4 Wochen entwickeln.

Die außerordentlich schwierige Frage des Zusammenhangs zwischen Unfall und Augenzittern ist ausführlich behandelt in mehreren Gutachten, die *Ohm* und *Bielschowsky* über denselben Fall abgegeben haben. *Ohm* verlangt angesichts der Häufigkeit der Unfälle im Bergbau und des Augenzitterns, die also oft genug in Verbindung miteinander auftreten müssen, auch wenn ein innerer Zusammenhang nicht besteht, eine strengere Beweisführung, als *Dransart* gegeben hat. Niemals kann man die Frage auf Grund eines Falles, und mag er noch so überzeugend erscheinen, lösen, es sei denn, daß man sich ohne weiteres nach den Angaben des Verletzten richten will. Denn es gibt kein objektives Mittel, die Dauer eines vorliegenden Augenzitterns zu bestimmen. Niemals darf man bei einem vorliegenden Fall von heftigem Zittern, den man nach den objektiven Zeichen für vollständig arbeitsunfähig, nicht nur zur Arbeit in der Grube, sondern auch über Tage hält, auf frische Entstehung schließen. Die tägliche Erfahrung lehrt nämlich, daß es genug schlimme Fälle gibt, die jahrelang in der Grube arbeiten. Viele Kranke, die wegen heftigen Zitterns eine Weile krank feiern, kehren in die Grube zurück, bevor es sich gebessert hat.

Die Beweisführung muß also vom einzelnen Fall zunächst ganz absehen und sich fragen, ob es innere, im Krankheitsbild liegende Gründe gibt, die einen Zusammenhang nahelegen. Zunächst kann man sagen, daß bei Nichtbergleuten ein Nystagmus nach Verletzungen nicht vorkommt, es sei denn nach direkten Verletzungen des Vestibularapparates. Weiter ist es schwierig, eine Erklärung für den Einfluß von Verletzungen auf das Augenzittern der Bergleute zu finden, mag man es nun auf Vergiftung, schlechte Beleuchtung oder ungewohnte Augen- bzw. Kopfstellung zurückführen. Höchstens könnte man annehmen, daß längeres Verbinden eines Auges oder Vorenthaltung des Lichtes bei heftigen Entzündungen das Zittern verschlimmern könnten. Auch wäre es möglich, daß schwere Schädelverletzungen und schwächende

Krankheiten durch Schwächung der hemmenden Großhirninnervation, wie sie z. B. bei der Naheeinstellung zu beobachten ist, das Manifestwerden des latenten Zitterns begünstigen.

Das sind aber nur Vermutungen, die durch statistische Gründe nicht gestützt werden können. Wenn sich im Bereich der Bochumer Knappschaft 1913 66381 Unfälle ereigneten und wenn sich nach meinen Berechnungen die Zahl der Augenzitterer 1911 auf mindestens 15000 belief, so ist es klar, daß von den Augenzitterern sich manche einen Unfall zuziehen und von den Verletzten manche an Augenzittern leiden müssen. Ich habe von 1908 bis 1915 2029 Augenverletzungen und 881 Fälle von Augenzittern beobachtet. Bei 150 von ihnen kamen Nystagmus und Augenverletzung gleichzeitig vor. Bei 40 Verletzten ist das Augenzittern als Nebenbefund notiert, ohne daß Nachforschungen über seine Dauer bzw. seine Beziehung zu der Verletzung angestellt wären. Bei 88 bestand das Zittern sicher bereits vor dem Unfall. 11 Verletzte wollten von ihrem Zittern nichts wissen und bei 11 soll es erst nach dem Unfall aufgetreten sein. Ich halte diese Befunde nicht für eine genügende Stütze der Theorie *Dransarts*. Eine Verschlimmerung trat bei den meisten nicht ein. Bei einigen nahm das Zittern allerdings während der Behandlung der Verletzung an Heftigkeit zu, ob infolge des Unfalls oder aus inneren Gründen, bleibt dahingestellt. 10 wurden nach 26 Wochen invalidisiert. Unter 37 Fällen war das Zittern 18mal auf dem verletzten (darunter 3mal wenigstens zeitweise einseitig), 19mal auf dem unverletzten Auge schlimmer, was also auch nicht zu gunsten der Ansicht *Dransarts* spricht.

Nun kann man noch eine Gegenprobe machen. Wenn es wahr wäre, daß latentes Zittern durch geringfügige Unfälle in manifestes umgewandelt würde, so müßte man erwarten, daß ein größerer Teil der Bergleute, die mit Verletzungen unsere Hilfe nachsuchen, später mit Augenzittern wieder kämen. Von den 2029 Bergleuten, die ich von 1908 bis 1915 wegen Augenverletzung behandelt habe, kamen außer den bereits genannten 12 Fällen, die unmittelbar nach Abheilung der Verletzung oder bald nachher wegen Augenzitterns weiter feierten, nur 9 wegen Augenzitterns wieder zu mir. Das wäre also höchstens 1%. Auch von den vielen Bergleuten, die im Laufe dieser 7 Jahre wegen schwerer Verletzung auf die chirurgische Abteilung des Bottroper Marienhospitals aufgenommen wurden (1913 waren es 1400 Mann), sind nur einige wenige später mit Augenzittern wieder zu mir gekommen.

Diese Gegenprobe kann also auch nicht zur Stütze der Ansicht *Dransarts* herangezogen werden, weshalb ich in meinem Gutachten bei einem Fall von leichter Schädelverletzung mit anschließender Wundrose den Zusammenhang mit Augenzittern abgelehnt habe.

Bielschowsky, der als Obergutachter gehört wurde, warnt vor der grundsätzlichen, allgemein gültigen Bejahung, wie sie von *Dransart* und *Llewellyn* ausgeht, kommt aber in seinem lehrreichen Gutachten zu dem Ergebnis, daß es Schutzvorrichtungen gibt, nach deren Abnützung der Nystagmus auftritt. Er leitet ihn von den subcorticalen Nystagmuscentren ab, die normalerweise von dem regulierenden Einfluß des Großhirns beherrscht werden. Besonders

die Fusion und die willkürliche Einstellung wirken dem Nystagmus entgegen. Wird die Rindenfunktion durch Erkrankungen oder Verletzungen beeinträchtigt, so kann Nystagmus auftreten. *Bielschowsky* sah die Wundrose hierfür als genügend an und bejahte den Zusammenhang in dem obigen Falle. Das Gericht schloß sich seinem Gutachten an.

Nach *Llewellyns* letzter Veröffentlichung (1922) ist der Unfall der bestimmende Faktor der Krankheit in 10% der Fälle. *Stassen* leugnet den Zusammenhang.

Alkoholismus. Es ist sicher, daß ein beträchtlicher Teil der Augenzitterer an schwerer Trunksucht leidet. Ein praktischer Arzt aus Bottrop, Dr. *Heger,* der meine Nystagmusliste durchgesehen hat, fand darin viele Leute seines Bezirkes wieder, die ihm als Trinker bekannt waren. Wie unheilvoll der chronische Alkoholismus auf die motorische Innervation im allgemeinen wirkt, braucht nicht weiter erläutert zu werden, wenn er bei Nichtbergleuten auch nicht zu Nystagmus führt. Er ist nicht die eigentliche Ursache, da es auch Abstinenten und viele mäßige Leute unter den Augenzitterern gibt, aber er bereitet dem Augenzittern den Boden und ist, wie oben bemerkt, für die großen Schwankungen im Befunde des Augenzitterns und die sonstigen motorischen Störungen verantwortlich zu machen. Neben den motorischen Centren scheint er auch den Lichtsinn anzugreifen. Ich bin sicher, daß der Nystagmusprozentsatz bei Alkoholikern ganz bedeutend größer ist als bei Abstinenten.

Die Körpergröße. Wer der Flözhöhe einen Einfluß beimißt, muß auch die Körpergröße berücksichtigen. Zahlreiche Messungen an Kranken und Gesunden haben mir keinen deutlichen Unterschied ergeben. Es ist ja klar, daß die Beziehung eine relative ist. Wenn ein Mann von 155 *cm* in einem Flöz von 1 *m* Höhe arbeitet, so hat er dieselben Bedingungen wie ein Mann von 1·75 *cm* in einem Flöz von 1·20 *m*. Da die Arbeitsstätte oft gewechselt wird, ist es kaum möglich, hier zu eindeutigen Ergebnissen zu kommen. Vergleicht man Lichtsinn und Größe, so scheint sich zu ergeben, daß je schlechter der Lichtsinn und je höher das Körpermaß, um so größer die Augenzittergefahr ist. Es ist möglich, daß die Körpergröße auch Beziehungen zu der Bahn und Frequenz der Zuckungen besitzt. Doch sind darüber noch weitere Untersuchungen nötig.

Nationalität. Bestimme ich die Nationalität nach den Zunamen, so finde ich unter meinen 1284 Fällen

594	Deutsche	46·2%
680	Slawen (meistens Polen)	53%
10	andere (Italiener, Holländer, Belgier)	0·8%

Die Slawen, die früher etwa den dritten Teil der Bottroper Bevölkerung ausmachten, überwiegen also unter den Augenzitterern ganz bedeutend.

Auch *Robson* scheint anzunehmen, daß in dem Rassengemisch Englands eine verschiedene Veranlagung zum Augenzittern besteht, ohne daß er sie des näheren darlegt.

Fasse ich die in der Literatur und an meinem Material gesammelte Erkenntnis kurz zusammen, so kann ich die äußeren Ursachen auf die Formel $\frac{R}{B}$, die inneren auf die Formel $\frac{V}{A}$ bringen. *R* bedeutet alle das Labyrinth reizenden Arbeitsbedingungen, wozu in erster Linie die abnorme Kopf- und Körperhaltung und die Bewegungen des Körpers beim Kohlehacken gehören. *B* heißt Beleuchtung. Je stärker die ersteren Faktoren und je schlechter die Beleuchtung, um so eher führt die Arbeit zu Augenzittern. *V* soll eine Überempfindlichkeit des Labyrinths darstellen, die sich bisher noch nicht näher umschreiben und auch mittels der gewöhnlichen Labyrinthproben, wie *Wagner-Marburg* nachgewiesen hat, nicht feststellen läßt. Gleichwohl schließe ich aus den Erfahrungen bei der Seekrankheit, daß die Erregbarkeit des Labyrinths individuell sehr verschieden ist. *A* soll die Gesamtleistungsfähigkeit des Auges, wie sie in erster Linie durch Sehschärfe und Lichtsinn bedingt ist, ausdrücken. Je reizbarer also das Labyrinth und je minderwertiger das Auge, um so stärker ist die Veranlagung zum Augenzittern der Bergleute.

Behandlung und Verhütung.

Der Bergmann mit voll entwickeltem Augenzittern sollte die Grube verlassen, da er wegen seiner Scheinbewegungen und schlechten Sehschärfe seine Arbeit nicht exakt verrichten kann und sich und andere in Gefahr bringt. In den Vorkriegsjahren feierten die Kranken meistens ein halbes Jahr und wurden dann „invalidisiert", d. h. sie nahmen Arbeit über Tage an und bekamen den Lohnausfall teilweise durch die Invalidenrente ersetzt. In jetziger Zeit mit ihrer schweren wirtschaftlichen Bedrängnis ist kaum noch jemand zu bewegen, sich eine längere Ruhepause zu gönnen, auch wenn sie in Anbetracht des starken Zitterns unbedingt notwendig erscheint. Die Leute können mit dem Krankengeld eben nicht auskommen.

Eine wirksame medikamentöse Behandlung steht uns leider nicht zur Verfügung. Daß man das Augenzittern durch Alkohol und Sedativa, z. B. Adalin, zeitweise unterdrücken oder mildern kann, ist oben nachgewiesen. Ob sich durch längere Darreichung der Sedativa eine Abkürzung des Leidens erreichen läßt, steht dahin. Von weiteren Mitteln sind empfohlen Strychnin, Eisen, Chinin, Brom, die Hypophosphite und Ameisensäure, ja auch Atropin und Eserin.

Etwaige Refraktionsfehler sind sorgfältig zu korrigieren.

Weiter empfehle ich den Leuten, sich soviel wie möglich dem Sonnenlicht auszusetzen. Das Zittern ist, wie *Dransart*, *Llewellyn* und *Ohm* beobachtet haben, in den dunklen Monaten schlimmer. Der beruhigende Einfluß des Lichtes ist ja auch objektiv sicher von mir nachgewiesen.

Die Maßregeln zur Verhütung des Augenzitterns müssen sich natürlich nach den Ursachen richten. Die Beseitigung schädlicher Gase durch eine genügende Ventilation, die Erhaltung einer erträglichen Temperatur sind schon im Interesse der allgemeinen Arbeitshygiene zu erstreben und werden indirekt

auch der Vorbeugung des Augenzitterns zugute kommen, wenn diese Faktoren auch nicht zu den unmittelbaren Ursachen des Augenzitterns gehören.

Die Einflüsse, die mit der Tiefe der Grube und der Höhe der Flöze zusammenhängen, sind unabänderlich. Die Schonung der menschlichen Kraft durch die Maschine (Bohrmaschine u. s. w.) wird auch der Bekämpfung des Augenzitterns dienen.

Die wirksamste Bekämpfung dieses Leidens liegt in der Verbesserung der Beleuchtung. Wenn das schädliche Moment in dem Unterschied zwischen der Talgkerze und der Sicherheitslampe, d. h. zwischen zwei und einer halben Kerzenstärke gelegen ist, so muß eine wesentliche Zurückdrängung des Augenzitterns auch im Bereiche der Technik liegen. Ich habe 1916 auf Grund meiner klinischen und experimentellen Beobachtungen und der englischen Erfahrungen, besonders von seiten *Llewellyns*, eine Grubenlampe als erstrebenswert erklärt, die eine Lichtstärke von 2—3 HK. dauernd behält. Das Ideal wäre die elektrische Lampe, deren Einführung in Deutschland und England in rascher Zunahme begriffen ist. Besonders ausgezeichnet scheint mir die 4-Volt-Ventalampe der Firma Loos in Altenessen zu sein, die bei einer Brenndauer von 8—16 Stunden eine Lichtstärke von 5—2·5 K. ergeben soll. Wird die durchsichtige Glocke durch eine nach einem besonderen Verfahren mattierte ersetzt, so gibt die Lampe ein helles, gleichmäßiges, weißes Licht, das ganz frei von Schatten ist und von den Augen angenehm empfunden wird. Helle Glocken sind nicht zweckmäßig, weil die vier sie umgebenden Metallstäbe sehr störende Schatten werfen. Anwendung von Reflektoren bzw. Schirmen ist sicher unter manchen Bedingungen angenehm. Sie schützen die Augen vor direktem Licht und erhöhen dadurch ihre Adaptation für das von der Arbeitsstelle ausgesandte Licht, worauf es ja in erster Linie ankommt.

Sehr zweckmäßig ist sicher auch die in Amerika eingeführte Cap-lamp, d. h. eine kleine, vor der Mütze befestigte elektrische Lampe, deren Akkumulator am Gürtel getragen wird. Sie ist immer so dicht wie möglich an der Arbeitsstelle, läßt die Augen im Dunkeln und stört nicht die Hantierung.

Die Verwendung von gefärbten, z. B. gelben Glocken, die von einigen Autoren (besonders *Elworthy*) vorgeschlagen wird, weil sie besonders die blauen und ultravioletten Strahlen als zum Augenzittern disponierend ausschließen wollen, kann ich nicht empfehlen. Einmal schwächen alle gefärbten Glocken das Licht, dann sind es, wie *Fröhlich* nachgewiesen hat, gerade die Lichtstrahlen kleiner Wellenlänge, die höher frequente Netzhautrhythmen veranlassen, als die Strahlen größerer Wellenlänge. Da nun das Augenzittern auf einer Herabsetzung der Frequenz gewisser rhythmischer Innervationen beruht, so scheint mir ein rein weißes, nicht blendendes Licht am zweckmäßigsten zu sein, zumal dieses die größte Frequenz des Netzhautrhythmus hervorruft (*Fröhlich*).

Ferner müßten die Strecken und Querschläge möglichst mit stabiler elektrischer Beleuchtung versehen werden.

In England verbessert man die Beleuchtung auf indirektem Wege, indem man die Strecke mit einem Kalkanstrich versieht und „vor Ort" weißen Staub

aufpulvert. *Elworthy* verlangt auch Aufbringung von Farben. Alle Maßnahmen in dieser Richtung werden nicht nur die Betriebssicherheit, sondern auch die Kohlenförderung erhöhen.

Endlich wäre noch zu erwähnen, daß die Bekämpfung des Alkoholismus auch dem Augenzittern entgegenwirkt.

Wo das Augenzittern familiär auftritt, sollte man den jüngeren Angehörigen anraten, einen anderen Beruf zu wählen.

Ein Erklärungsversuch.

Im Augenzittern der Bergleute steckt ein gutes Stück Gehirnmechanik, von deren Erklärung wir nach der anatomischen und noch mehr nach der physiologischen Seite noch sehr weit entfernt sind. Wenn ich hier den Versuch mache, ihrem Verständnis näherzukommen, so geschieht es vor allem deshalb, weil mir keine andere Lebensäußerung des Gehirns bekannt ist, die wir mit so einfachen Mitteln bis in feine Einzelheiten beobachten können. An der Hand der Eigenschaften des Augenzitterns soll versucht werden, die vitale Tätigkeit des Nervenapparates auf gewisse Grundgesetze der Mechanik zurückzuführen.

Das Augenzittern stellt einen Schwingungsvorgang des lebenden Gewebes, zunächst des muskulären und weiterhin des nervösen, dar. Sein Ursprung muß in einer Gruppe von Ganglienzellen liegen, die ich als „Zitterganglion" bezeichnen will. Dafür sprechen besonders folgende Eigenschaften: der binokulare Charakter, die Mannigfaltigkeit der Zuckungsbahn, die Beeinflußbarkeit von seiten mehrerer Sinnesorgane und des Großhirns und die gleiche Dauer der Schwingung auf beiden Augen. Um einen noch unbekannten Schwingungsvorgang dem Verständnis näherzubringen, scheint es zweckmäßig, ihn mit den wohlbekannten Schallschwingungen, wie sie in der Musik zur Geltung kommen, zu vergleichen. Dabei wird sich zeigen, daß man mit den in der Lehre von der Wellenbewegung seit langem üblichen Begriffen sehr gut auskommt und neuer Bezeichnungen, wie sie in letzter Zeit in die Augenzitternlehre eingeführt sind, nicht bedarf.

1. Der Schwingungsablauf. Die bisherigen Erklärungsversuche gehen von zwei Formen des Augenzitterns aus, dem pendelförmigen und ruckförmigen. Bei letzterem wird die langsame Phase als die primäre, die schnelle als die sekundäre angesehen. Viele Autoren halten sie für einen willkürlichen Vorgang. Beim optischen Drehnystagmus soll z. B. das Auge in dem sich peripheriewärts verschiebenden Gegenstand haften bleiben, bis die Spannung der Muskeln zu groß wird, worauf es auf den nächsten sich nähernden Gegenstand überspringt. Ähnlich ist die Erklärung für den vestibulären Drehnystagmus, mit dem Unterschied, daß hier nicht der Gegenstand, sondern der Kopf weggedreht wird.

Große Anstrengungen sind auch gemacht, beide Phasen von verschiedenen Stellen im Gehirn abzuleiten, bisher mit vollständigem Mißerfolg. Alle diese Erklärungen leiden an folgenden Hauptfehlern:

Die Autoren, die sich bisher nicht der Mühe unterzogen haben, die Verschiedenheiten des Augenzitterns mittels der Hebelregistrierung kennen zu lernen, übersehen, daß es Arten von Augenzittern gibt, die man weder zum pendelförmigen noch zum ruckförmigen rechnen kann, wie z. B. das symmetrische Zittern (Fig. 4 und 22). Sie beachten ferner nicht den eigenartigen Aufbau des ruckförmigen Zitterns. Gewiß kann man den ganzen Vorgang in eine langsame und schnelle Phase zerlegen. Aber die langsame Phase ist keine gleichmäßig voranschreitende Bewegung, sondern immer durch einen großen, bisweilen auch durch mehrere Rückstöße unterbrochen (Fig. 111 und 112). Der erste Teil der langsamen Phase steht oft genug der schnellen Phase an Schnelligkeit kaum nach (Fig. 92 und 142).

Alle Theorien, die besonderes Gewicht auf die Langsamkeit der „langsamen" Phase legen, stimmen also mit den tatsächlichen Verhältnissen nicht überein. Die schnelle Phase unterscheidet sich von einer willkürlichen Blickbewegung wesentlich durch ihre Geschwindigkeit. Erstere ist schnellend, letztere gleitend. Der Raddrehungsnystagmus lehrt ferner, daß ein regelrechter Nystagmus ohne Änderung der Fixation zu stande kommen kann.

Meine Erklärung geht von der Lehre vom Schall aus, wie ich 1920 bis 1923 in mehreren Arbeiten dargelegt habe. Nach dem Theorem von *Fourier* (1822) läßt sich jede periodische Bewegung in einer einzigen Weise in Pendel- (Sinus-) Schwingungen zerlegen. Indem der Physiker *G. S. Ohm* (1789—1854), der Entdecker des elektrischen Gesetzes, dieses Theorem auf die Akustik anwandte, gelangte er auf rein mathematischem Wege zu seinem musikalischen Gesetze (1840). Hiernach kann man in der Musik unterscheiden zwischen „Tönen", d. h. einfachen Pendelschwingungen, z. B. bei der Stimmgabel, und „Klängen", d. h. Gemischen von Tönen, deren Schwingungszahlen in einem Verhältnis von 1 : 2 : 3 u. s. w. stehen, wie bei den Klavier- und Violinsaiten und der menschlichen Stimme. Man spricht hier auch von Teiltönen bzw. Grundton und harmonischen Obertönen. Was *G. S. Ohm* mathematisch begründet, hat *Helmholtz* bekanntlich in seiner Lehre von den Tonempfindungen experimentell bewiesen.

Nach Bekanntschaft mit Leben und Wirken *G. S. Ohms*, der derselben Familie entstammt wie ich[6], habe ich 1920 zuerst das Theorem von *Fourier* auf das Augenzittern anzuwenden versucht, in der Annahme, daß auch das Augenzittern eine periodische Bewegung darstellt, und ich kam zu dem Ergebnis, daß die komplizierte Augenzitternkurve aus Pendelschwingungen zusammengesetzt ist, denen gewisse nervöse „Pendelreize" zu grunde liegen, deren Frequenzen in einem harmonischen Verhältnis stehen. Ich nenne sie „Teilreize" und bezeichne den langsamsten als „Grundreiz", die höheren als „Oberreize".

Man könnte nun einwenden, die Periode des Augenzitterns sei nicht regelmäßig genug für die harmonische Analyse nach *Fourier*. Das ist in gewissem Sinne richtig, soweit der „schnelle Rhythmus" in Betracht kommt. Streng genommen müßte man sich an den „langsamen Rhythmus" halten,

[6] Sein Großvater war der Bruder meines Urgroßvaters.

ler sehr regelmäßig ist. Da aber lie Analyse dieser langen Periode uf Schwierigkeit stößt, habe ich nich bisher an die Einzelzuckung, l. h. an den schnellen Rhythmus ehalten, weshalb mit einem gewissen Fehler zu rechnen ist.

Meine erste Beweisführung var folgende: Fig. 136 stellt in \nlehnung an *Helmholtz* die Entvicklung der Pendel- (Sinus-) Kurve us dem Kreise dar. Mischt man un die Kurve des Grundtons gestrichelte Linie) mit seiner Okave, d. h. dem ersten Oberton (punkierte Linie), so erhält man die (langkurve (ausgezogene Linie). Für las Auge entstehen nun ganz verchiedene Bilder, je nach dem Phaenverhältnis (Phasenwinkel) von Grund- und Oberton. In Fig. 137 is 141 habe ich den ersten Oberon immer um $^1/_{16}$ der Wellenänge des Grundtons nach rechts eschoben und so Kurven eralten, die einem Phasenverhältnis on $0 - {}^1/_{16} - {}^2/_{16} - {}^3/_{16} - {}^4/_{16}$ entprechen. Betrachtet man diese Kurven von oben, so erhält man die Phasenverhältnisse von $^4/_{16} - {}^8/_{16}$.

Während das Phasenverhältis für das Ohr belanglos ist, ist s für das Aussehen der Zitterkurve on grundlegender Bedeutung. Verleicht man die Kurven des Augenitterns mit diesen Klangkurven, so vird man sofort die Ähnlichkeiten erausfinden. Fig. 137 und 138 leichen einem Abruck bzw. einem nit dem Kreishebel aufgenommeen Rechtsruck, Fig. 140 und 141 inem Auf- (bzw. Links-) Ruck, vährend Fig. 139 ein symmetrisches ittern darstellt. Besonders wenn man Fig. 139 von oben betrachtet, wird nan die Ähnlichkeit mit manchen Augenzitternkurven erkennen.

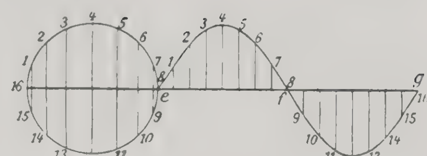


Fig. 136.

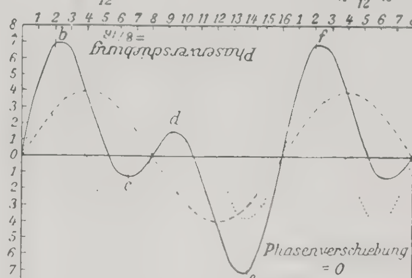


Fig. 137.

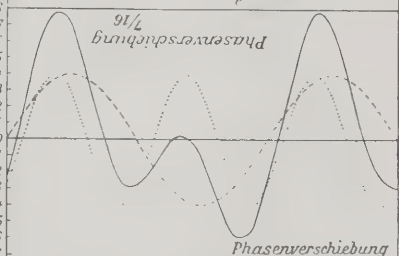


Fig. 138.

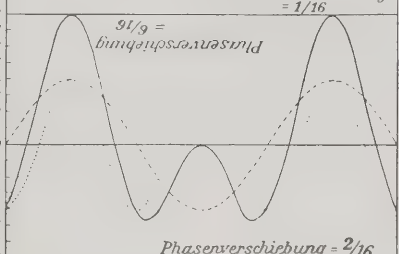


Fig. 139.

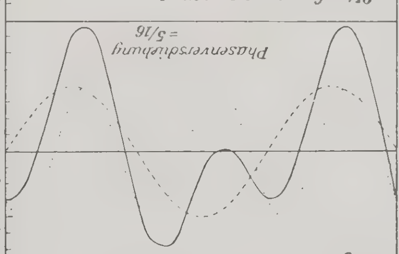


Fig. 140.

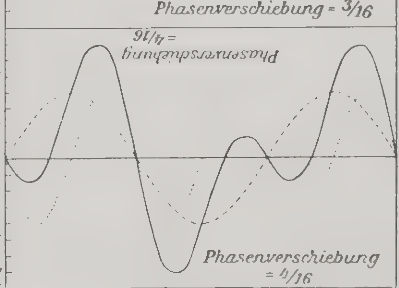
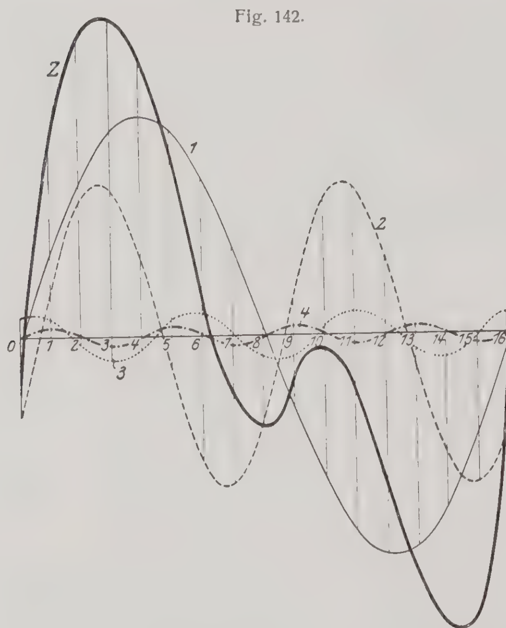


Fig. 141.

Diese Beweisführung mittels Synthese ist natürlich mangelhaft unc nicht fähig, alle Feinheiten der Kurve zu erklären. Sie mußte deshalb durcl „harmonische Analyse“ ersetzt werden. Auf meine Anregung hat sich Her Dr. *Kunz*, Mathematiker am Bottroper Gymnasium, mit der Sache beschäftig und ein einfaches Verfahren ausgearbeitet, das jedem Laien zugänglich ist Wir haben damit 6 Analysen vom bergmännischen und 3 vom optischer Drehnystagmus ausgeführt. Von ersterem seien hier zwei mitgeteilt.

Fig. 142 stammt von Fall 120, dem auch Fig. 93 angehört. Die dicl ausgezogene Linie *Z* ist durch starke Vergrößerung der Kurve im Projektions apparat gewonnen und stell einen Abruck mit großem Rück stoß dar. Gemäß Fig. 137 und 13 würde man darin einen großer Grundreiz und einen bald nacl ihm beginnenden ersten Ober reiz annehmen. Sie werden i der Tat durch die harmonisch Analyse aufgedeckt (*1* u. *2*) unc bezüglich Amplitude und Phasen verhältnis genau bestimmt. Dazu kommen noch ein sehr schwache 3. und 4. Teilreiz. Die Frequen der Zuckung beträgt 134·5 i 1 Minute, ihre Amplitude an Auge 4·4 *mm*. Deshalb ergib sich als Frequenz der 4 Teilreiz 134·5, 269, 403·5 und 538 unc ihre Amplitude am Auge 3·2 2·2, 0·33, 0·14 *mm*.

Fig. 142.



Viel schwieriger ist die Analyse der Fig. 143 zu übersehen, die von Fal 591 mit senkrechtem Zittern stammt, dem auch die Fig. 90, 104, 105, 10 angehören. Die Kurve *Z*, die im Hellen aufgenommen ist, nähert sich de Gewölbeform mit kleiner Delle auf dem Gipfel. Sie läßt sich mit keiner vo den Fig. 137—141 genau vergleichen, steht aber zwischen den umgekehrte Fig. 138 und 139. Die Frequenz der Kurve beträgt 246 und die Amplitud am Auge 0·85 *mm*. Die Analyse deckt 6 Teilreize auf mit den Frequenze 246, 492, 738, 984, 1230 und 1476 und mit den Amplituden 0·61, 0·38, 0·22 0·13, 0·11 und 0·07 am Auge. Man beachte das Phasenverhältnis.

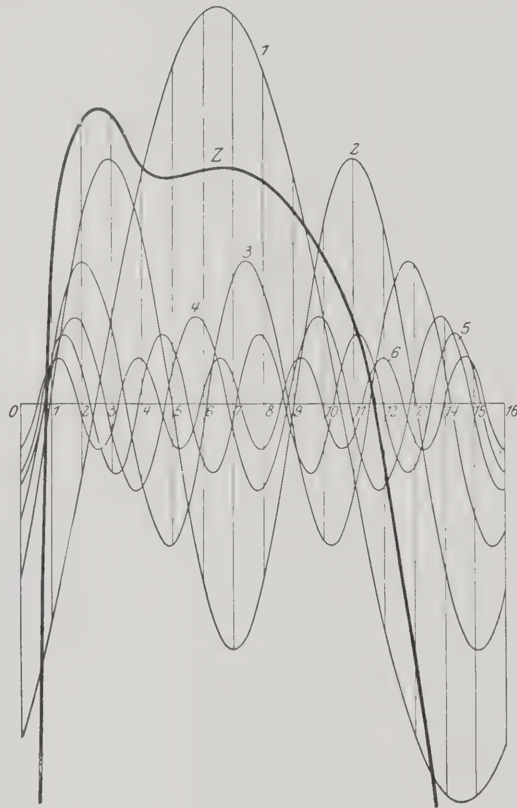
Nach den bisherigen Erfahrungen erscheint es mir zweifelhaft, ob ei Pendelzittern in streng physikalischem Sinne vorkommt. Es gibt aber Kurven bei denen die Amplitude der Oberreize im Vergleich zum Grundreiz s klein ist, daß die Abweichung der Kurve von der Pendelschwingun gering wird.

Diese Erklärung des Augenzitterns ist von *Bartels* und *Hoffman* bestritten. Ich kann zur Stütze meiner Ansicht noch folgende Gründe anführen

1. Es läßt sich mit ihr die Mannigfaltigkeit der Augenzitternkurven einheitlich erklären. Alle Kurven, die zwischen den beiden Extremen, ausgeprägtem Pendel- und Ruckzittern, liegen, beruhen auf denselben Reizen. Es wechselt nur Zahl, Amplitude und Phasenwinkel der Teilreize.

2. Wir gewinnen ein Verständnis dafür, warum das Ruckzittern oder andere komplizierte Zitterformen allmählich unter gleichen äußeren oder auch unter anderen Bedingungen in Pendelzittern übergehen können. Wir brauchen hier nur anzunehmen, daß mit der Verkleinerung der Amplitude des Grundreizes die höheren Oberreize so schwach werden, daß sie neben dem Grundreiz nicht mehr zur Geltung kommen. Wo bei großer Amplitude eine Zuckungsform in die andere übergeht, wie bei Fig. 94, genügt dazu eine kleine Änderung des Phasenwinkels.

Fig. 143.



Bei Fall 908 besteht bei gerade nach unten gerichtetem Blick Ruckzittern (Aufrucke), bei etwas seitlichem Blick Pendelzittern. Bemerkenswert ist nun, daß letzteres nicht nur viel kleiner an Amplitude, sondern fast genau von der doppelten Frequenz ist. Ich nehme an, daß bei seitlicher Verschiebung der Erregungszustand im Zitterganglion geringer wird, womit der Grundreiz verschwindet und der erste Oberreiz allein zur Geltung kommt.

3. *Hoffmann* hält mein Hebelinstrumentarium für zu schwerfällig, als daß es Teilreize von so hoher Frequenz und so kleiner Amplitude registrieren könnte[7]. Bei der Gesamtheit meiner Fälle ist nun eine Frequenz von 46—420 sicher festgestellt. In einzelnen Fällen konnte vor dem Erlöschen des Zitterns sogar eine Frequenz von 763 bzw. 840 nachgewiesen werden. Die Amplitude der Schwingungen am vorderen Augenpol lag zwischen 2 *mm* und $^1/_{50}$ *mm*[8].

In der Analyse von Fig. 142 halten sich also alle Frequenzen und Amplituden der vier Teilreize ganz im Rahmen der bei der Gesamtheit er-

[7] Bei meinen ersten Berechnungen war mir allerdings ein Fehler bezüglich der Frequenz unterlaufen.

[8] Bei hysterischem Zittern habe ich mit meinem Hebel sogar eine Frequenz von 1500 ermittelt.

mittelten Einzelwerte. Das gleiche gilt von den Amplituden bis zum 6. Teilreiz bei Fig. 143. Hier liegen nur die Frequenzen vom 4. Teilreiz an etwas höher als bei der Gesamtheit. Käme aber hier der 6. Teilreiz isoliert vor, so wäre er stark genug (0·07 *mm* am Auge), um sich mit meinem Hebel 10 : 40 aufzeichnen zu lassen.

Bedenkt man ferner, daß im Einzelfall die Frequenz der Augenzitternzuckung um mehrere Oktaven schwanken kann, so braucht man nur anzunehmen, daß vom Zitterganglion gleichzeitig verschieden frequente, in harmonischem Verhältnis stehende Reize ausgesandt werden, die in Amplitude und Phasenwinkel schwanken können, und der Schlüssel zu der überaus großen Mannigfaltigkeit der Augenzitternformen ist gefunden[9].

Die vorstehende Erklärung läßt sich natürlich auch auf das angeborene, amblyopische und das optische und vestibuläre Drehzittern anwenden. Bei den beiden zuerst genannten kennen wir den zu grunde liegenden Reiz ebensowenig wie beim bergmännischen Zittern. Bei den beiden letzteren liegt er in der Drehung des Gesichtsfeldes bzw. des Kopfes. Die Drehung des Drehschirmes kann mit einer Pendelbewegung verglichen werden. Ebenso auch die Bewegung der Cupula. Das Zitterganglion, das von der Peripherie pendelförmige Erregungen empfängt, sendet also auch Pendelreize zu den Muskeln aus.

Diese Erklärung löst das viel umstrittene Problem der schnellen Phase auf eine einfache Weise. Sie ist nichts Willkürliches, nichts Sekundäres, sondern ein integrierender Bestandteil des ganzen Schwingungsvorganges. Wo sie ausfällt, ist sicher auch eine Änderung der vorhergehenden langsamen Phase anzunehmen. Die Fragestellung kann nicht mehr lauten: Woher ist die langsame und von welchem anderen Punkte ist die schnelle Phase abzuleiten? sondern: Von welchem Centrum wird der ganze Schwingungsvorgang erzeugt und unter welchen Bedingungen erfährt er Abänderungen? Bei den mit dem Ruckzittern vergleichbaren Klangkurven würde es niemand für nötig halten, für die verschiedenen Phasen neue Bezeichnungen, wie Entspannungstendenz oder Einstellungsbewegung, einzuführen. Hier schwingt die Luftmasse eben in der einen Richtung langsam, in der anderen schnell, weil das in der Zahl, Stärke und im Phasenverhältnis der Teiltöne so begründet ist. Wie *Helmholtz* nachgewiesen hat, daß die von der Theorie gegebene Zerlegung der Klänge keine mathematische Spielerei ist, sondern der Wirklichkeit entspricht, so nehme ich auch an, daß die durch die harmonische Analyse aufgedeckten Teilreize tatsächlich vom Zitterganglion ausgesandt werden. Das Zitterganglion verhält sich also wie eine kleine Violinsaite, die Schwingungen verschiedener Wellenlänge erzeugt, und es fragt sich: Wie kommt der Bogenstrich zu stande, der die Gangliensaite in Erregung versetzt? Darüber ist später noch etwas zu sagen. Welche Teile des Protoplasmas der Ganglienzelle „schwingen", ist natürlich noch nicht zu beantworten. Aus einer vor kurzem erschienenen geschichtlichen Untersuchung *Báránys* über den Bau des Nerven-

[9] In einem Falle von optischem Drehnystagmus haben wir noch den 9. Teilreiz mit einer Frequenz von 2160 und einer Amplitude von 0·03 *mm* nachgewiesen.

systems ersehe ich, daß nach *Apathy* die Neurofibrillen von der Peripherie, wo sie an und in den Sinneszellen beginnen, durch die sensiblen Nerven sowie durch das Centrum direkt in die Ganglienzellen ziehen und hier Gitter bilden, aus denen die motorischen Nerven entspringen. Man kann also fragen: Darf man diese intracellulären Neurofibrillen als die kleinen Saiten ansehen? Daß die Erregung sich in den Nerven wellenförmig fortpflanzt, ist ja eine ganz geläufige Anschauung.

Die Amplitude des Augenzitterns ist ein Maß des nervösen Erregungszustandes. Sie liegt am Auge zwischen mehreren Millimetern und $^1/_{50}$ *mm*. Je größer sie ist, um so stärker ist der Erregungszustand im Zitterganglion. Die Frequenz liegt zwischen 46 und 840. Es besteht nun folgende Beziehung zwischen Amplitude und Frequenz der Zuckungen: Je größer die Amplitude, um so kleiner ist in der Regel die Frequenz. Wenn ein Zitteranfall abklingt, so verkleinert sich die Amplitude meistens allmählich bis zum vollen Erlöschen und es steigt die Frequenz, manchmal wenig, manchmal erheblich. Je größer die Amplitude und je kleiner die Frequenz, um so eher kommt es zu den komplizierten Zitterformen, wie ruck- und gewölbeförmigem Zittern, und wenn sich das Zittern der Ruhe nähert, geht es in Pendelschwingungen über.

Der Sinn dieses nervösen Schwingungsvorganges muß also folgender sein: Die Gesichtslinie steht auch unter normalen Verhältnissen nicht still, sondern führt pendelförmige Schwingungen um die jeweilige Blickrichtung aus, d. h. wagrechte, senkrechte, schräge, raddrehende u. s. w. Die Frequenz dieser physiologischen Schwingungen muß, um eine ungefähre Zahl zu nennen, 2000 in der Minute übersteigen und ihre Amplitude unter $^1/_{50}$ *mm* liegen, so daß man sie mit den gewöhnlichen Hilfsmitteln nicht erkennen kann. Infolge einer übernormalen Erregung des Zitterganglions, wie wir sie beim Nystagmus annehmen müssen, werden außer den hochfrequenten und ganz schwachen Reizen auch solche von geringerer Frequenz und größerer Amplitude gleichzeitig ausgesandt bis herab zu 46 in 1 Minute, die in einem harmonischen Verhältnis stehen, durch deren Zusammentreffen das Bild der Kurve bestimmt wird. Ich will dieses physiologische Vibrieren des Auges als die Folge des vom Zitterganglion unterhaltenen Muskeltonus bezeichnen und muß noch einige Bemerkungen über das Verhältnis zu den Aktionsströmen hinzufügen. Was wir bei unseren Hebeln registrieren, sind keine Aktionsströme, die nach *Piger* eine Frequenz von 50 in der Sekunde, nach anderen bis zu 200 haben. Haben wir nun ein Augenzittern mit fünf senkrechten pendelförmigen Zuckungen pro Sekunde vor uns, so muß man nach den Versuchen von *Kölner* und *Hoffmann* am Vestibularapparat annehmen, daß die Aktionsströme in den beteiligten Muskeln 5mal an- und abschwellen, entsprechend der Zusammenziehung und Erschlaffung. Frequenz und Rhythmus der Aktionsströme aber bleiben unverändert. Stellen wir uns vor, daß die Aktionsströme von den Kernen der Augenmuskeln ausgehen, so müssen wir die Nystagmusreize von einem übergeordneten Centrum, dem Zitterganglion, herleiten.

Man kann also das Augenzittern auch als eine Tonusverlangsamung bezeichnen.

Die Zuckungsbahn ist letzten Endes Muskelwirkung. Während sich der Schwingungsvorgang als solcher noch einigermaßen erklären läßt, ist es zurzeit noch nicht möglich, die Beteiligung der einzelnen Muskeln und ihre nervöse Verknüpfung zu durchschauen. Das liegt hauptsächlich in dem Fehlen einer exakten Bestimmung der Zuckungsbahn in verschiedenen Teilen des Blickfeldes. Wir bedürfen dafür in Anbetracht der Schnelligkeit und Kleinheit der Zuckungen der Kinematographie. Vielleicht hilft uns die Zeitlupe weiter.

Aus der Tabelle I läßt sich die Beteiligung der Augenmuskeln einigermaßen berechnen. Führt man das senkrechte und fast senkrechte (bzw. ellipsenförmige) Zittern auf die Vertikalmotoren, das wagrechte und fast wagrechte (bzw. ellipsenförmige) Zittern auf die Horizontalmotoren, das diagonale und kreisförmige auf beide zurück, so sind beteiligt:

die Vertikalmotoren mit	52·5 %
„ Horizontalmotoren mit	11·5 %
beide mit	28 %
unbestimmbar	7 %

Verteilt man nun noch die 28 % zu gleichen Teilen auf die Vertikal- und Horizontalmotoren, so entfallen auf:

die Vertikalmotoren	66·5 %
„ Horizontalmotoren	25·5 %

Daraus könnte man vielleicht schließen, daß die älteren Autoren, die das Augenzittern der Bergleute in erster Linie für eine Störung der Heber erklärten, recht hätten. Das ist aber nicht richtig. Berücksichtigt man nämlich, daß den zwei Horizontalmotoren vier Vertikalmotoren gegenüberstehen, so muß man zu dem Schluß kommen, daß jeder Vertikalmotor mit 16·6 %, jeder Horizontalmotor mit 12·75 % beteiligt ist. Stellt man nun noch die Fehlerquellen obiger Statistik in Rechnung, so könnte es ganz gut sein, daß alle Augenmuskeln ungefähr in gleichem Maße von Zittern befallen werden.

Das Augenzittern ist nun ein alternierendes Schwanken, d. h. Hin- und Hergang geschehen in derselben Bahn, abgesehen von den relativ wenigen Fällen von kreis- und ellipsenförmigem Zittern, bei denen der vordere Augenpol eine krummlinige Bahn beschreibt.

Wie vollzieht sich nun hierbei das Gegenspiel von Agonist und Antagonist? Es ergibt sich aus verschiedenen Versuchen (*Bartels, de Kleyn, Ohm, Köllner* und *Hoffmann*), daß alle Erscheinungen des Nystagmus durch einen einzigen Muskel bedingt sein können. Nehmen wir als einfachsten Fall das wagrechte Zittern, so läßt sich bei Abducenslähmung regelrechter optischer und vestibulärer Drehnystagmus allein vom Internus auslösen. Unter natürlichen Bedingungen kommt aber das wagrechte Zittern wohl immer in der Weise zu stande, daß die Rechtsverschiebung des rechten Auges auf einer Zusammenziehung des Externus und einer aktiven Erschlaffung des Internus beruht, der dann im nächsten Augenblick die Linksverschiebung infolge Zusammenziehung des Internus und Externus folgt. *Bartels* hat diesen Mechanismus am isolierten Muskel bei Labyrinthreizung graphisch nachgewiesen

und er dürfte wohl für alle Bewegungen zutreffen. Gleichwohl wird man doch die Möglichkeit einer isolierten Störung eines Muskels in Erwägung ziehen müssen, z. B.:

Fall 99 hat ein wagrechtes Zittern von großer Amplitude auf dem linken Auge, während das rechte Auge entweder gar nicht oder nur kaum merkbar zittert. Das Zitterfeld umfaßt ungefähr die ganze linke Blickfeldhälfte und erstreckt sich um ca. 10^0 über die Mitte nach rechts. Hier liegt es doch sehr nahe, eine Störung des linken Externus anzunehmen.

Amplitude und Zitterfeld können uns in dieser Richtung Fingerzeige geben. So wird man bei einem senkrechten Zittern, dessen Amplitude bei gesenktem Blick am stärksten ist, in erster Linie an die Senker denken müssen.

Der Anstoß der Schwingungen.

Jede Schwingung setzt eine Kraft voraus. Die Stimmgabel wird geschlagen, die Violinsaite mit dem Bogen gestrichen. Welche Kräfte stehen hinter den Augenzuckungen? Es könnten sein: das Licht, die Schwer- bzw. Zentrifugalkraft und der Einfluß des Großhirns.

1. Der Lichttonus der Augenmuskeln. Es ist die Lichtenergie als solche, die die Augenmuskeln beeinflußt. Dafür sprechen folgende Gründe:

a) In manchen Fällen wird das Augenzittern allein durch Verdunkelung hervorgerufen, durch Belichtung beseitigt. Es kommt auf die Stärke der Belichtung an, die auf Frequenz, Amplitude und Ablauf der Schwingungen einwirkt;

b) die schlechte Grubenbeleuchtung ist die Hauptursache des Augenzitterns;

c) kleine Kinder erkranken in dunklen Wohnungen an Augen- und Kopfzittern, die von selbst heilen, wenn die Kinder so groß geworden sind, daß sie das Licht aufsuchen.

Ebenso werden junge Hunde (*Raudnitz*) und Katzen (*Ohm*), die man bald nach der Geburt in einen Dunkelraum bringt, nach 10—14 Tagen von Augenzittern befallen.

Ich habe daher das Augenzittern der Bergleute, Kinder und Tiere, die sich klinisch sehr ähnlich sind, 1916 unter dem Namen „Dunkelnystagmus“ zusammengefaßt. Will man auch das Lid- und Kopfzittern mit einschließen, so kann man „Dunkelzittern“ sagen. Der Dunkelnystagmus der Tiere ist, wie ich 1917 schon betont habe, sehr geeignet, um viele noch strittige Fragen zu lösen. Es sind bei ihnen Versuche unternommen am Labyrinth (*Lübbers* und *Ohm, de Kleyn* und *Versteegh*), am Sehnerven (*Bartels*), an der Netzhaut (*Ohm*). *Bartels* hat vor kurzem bei einem Hund, bevor er ihn in den Dunkelraum setzte, den Sehnerven durchschnitten, worauf bei ihm kein Augenzittern auftrat. Den Erfolg dieses Versuches habe ich 1917 klar vorausgesagt.

Durch Einspritzung von 10% Novokainlösung in den Glaskörper konnte ich das Dunkelzittern bei einer Katze vorübergehend ganz unterdrücken.

Neben der Lichtenergie als solcher kommt es auch auf die Schärfe des Netzhautbildes selbst an, wenn auch in viel geringerem Grade, wie die Versuche S. 536 beweisen. Ferner wirkt das zweiäugige Sehen dem Zittern stärker entgegen, als das einäugige. Hier ist einmal die Lichtmenge doppelt so groß. Weiter kommt es auch auf die Fusion an, die zur Versteifung der Innervation führt, aber nicht allein, denn das zweiäugige Sehen führt auch in Fällen mit Fehlen der Fusion zur Unterdrückung des Nystagmus, wie die Beobachtungen bei latentem Nystagmus zeigen, wo ein Auge meistens schielt und schwachsichtig ist.

Endlich ergibt sich der Einfluß des Lichtes aus den Fällen mit einseitigen Vertikalbewegungen.

Welche Momente lassen sich nun zur Erklärung heranziehen? Zweifellos beginnt der Ursprung des Augenzitterns der Bergleute, wie der des Sehens, in der Netzhaut, die in gewissem Grade noch tätig sein muß. Denn bei Blindheit entstehen wohl unregelmäßige, unbestimmte und langsame Augenbewegungen, aber niemals rhythmisches Zittern, das sich ja auch, wie mein oben angeführter Versuch mit Novocain beweist, durch Lähmung der Netzhaut zeitweise beseitigen läßt. Da nun das Zittern bei Tieren in völliger Dunkelheit entsteht, müssen auch von der unbelichteten Netzhaut noch Reize zu den motorischen Centren gehen, deren Äquivalent das Eigenlicht der Netzhaut ist. Wir wollen deshalb die objektiven Wirkungen des Lichtes der Reihe nach durchgehen, wie sie *Nagel* dargestellt hat.

1. Das geformte Pigment des Netzhautepithels zieht sich bei längerem Lichtabschluß in die außerhalb der Stäbchen und Zapfen gelegenen Zellkörper zurück und wandert bei Belichtung zwischen die Stäbchen hinein, so daß es die Außenglieder mit einer dunklen Hülle umscheidet.

2. Die Zapfen verkürzen sich im Hellen und verlängern sich im Dunkeln.

3. Die Außenglieder der Stäbchen bilden den Sehpurpur, der im Hellen bleicht. Bei Kaninchen beginnt die Regeneration nach 7 Minuten und ist nach 33—38 Minuten vollendet. Beim Menschen setzt die adaptative Empfindlichkeitssteigerung 7—8 Minuten nach guter Helladaptation ein und steigt bis zu 40—45 Minuten beträchtlich an.

4. Im Dunkeln ist das Sehen der Fovea beträchtlich schlechter als das ihrer Umgebung und es geht die Farbenempfindung verloren.

5. Das ganze lebende Auge zeigt wie die isolierte Netzhaut Ruhestrom. Die Hornhaut ist positiv, der Sehnerv negativ. Letzterer ist positiv gegen die hinteren seitlichen Teile des Auges. Die Stäbchenseite ist negativ gegen die Faserseite. Der Ruhestrom ist dauernd vorhanden und hat sein Analogon im Eigenlicht der Netzhaut. Bei Belichtung tritt am Froschauge nach einer gewissen Latenz eine positive Schwankung des Ruhestroms ein, die nach einigen Sekunden ihr Maximum erreicht und dann bei anhaltender Belichtung wieder herabgeht. Übergang zur Dunkelheit hat eine neue Zunahme des Ausschlags (positiver Nachschlag) zur Folge, die vorübergeht und von einer ziemlich langsamen Rückkehr zur Ruhelage gefolgt ist.

Von besonderer Bedeutung scheinen mir die Forschungen *Fröhlichs* über die Netzhautströme zu sein, weshalb ich sie hier ausführlich wiedergebe. Nach *Fröhlich* eignet sich für die Untersuchung der elektrischen Erscheinungen am meisten das Cephalopodenauge, das stäbchenartige Gebilde mit Sehpurpur enthält. Auf Belichtung entsteht ein starker Aktionsstrom bis zu 10 Millivolt, worin wieder kleinere frequente Oscillationen nachweisbar sind. Der nicht oscillierende Teil des Aktionsstroms bleibt auf die Netzhaut beschränkt, der oscillierende wird zum Centrum weitergeleitet, denn Nerven können nur Erregungswellen, nicht einen dauernden Reizzustand leiten.

Intensität, Stärke und Frequenz dieser Oscillationen hängen von der Stärke und Wellenlänge des Lichtes ab. Nur in der Nähe der Reizschwelle sind keine wesentlichen Unterschiede zu erkennen. Es wurden beobachtet bei Rot 42, bei Grün 50, bei Blau 75 Oscillationen. Noch häufiger sind sie bei weißem Licht von genügender Stärke. Die Beziehungen zwischen Frequenz und Amplitude der Oscillationen und Stärke des Lichtes sind folgende. Mit steigendem Licht ergeben sich zuerst wenig frequente Erregungswellen geringer Intensität, dann frequentere von größerer Intensität und endlich noch frequentere von niedrigerer Intensität. Es wurden Frequenzen von 17 bis 100 in 1 Sekunde beobachtet. Bei starker Belichtung und bei Wirbeltieren sind sie wahrscheinlich so häufig, daß sie sich nicht mehr nachweisen lassen.

Die Wirkung des Reizlichtes ist verschieden. Um einen Aktionsstrom von 0·4 Millivolt zu erzeugen, mußte die Reizstärke betragen bei unzerlegtem Licht 1·25, bei blauem 11·2, bei rotem 12.500.

Weißes Licht ergab:

Reizstärke	Elektrische Kraft des Aktionsstromes	Frequenz des Netzhautrhythmus
1	4·1 Millivolt	42
4	9·5 „	50
16	16·5 „	65

Fröhlich, der seine besondere Aufmerksamkeit den rhythmischen Lebensvorgängen zugewendet hat, schließt aus den Oscillationen und der Periodik der Nachbilder, daß auch die Sinnesreize, besonders Licht und Schall, mit rhythmischen Erregungen in den Zuleitungsapparaten und im Centralnervensystem beantwortet werden. Er vergleicht das Flimmern mit dem nervösen Zittern.

Bevor ich *Fröhlichs* Schriften kannte, habe ich ähnliche Schlüsse aus meinen Augenzitternforschungen gezogen, da der Muskel als Erfolgsorgan sich ebensogut für die Beobachtung rhythmischer Vorgänge eignet, wie die elektrischen Netzhauterscheinungen. Die Parallele zwischen *Fröhlichs* Ergebnissen und den meinigen sind sehr interessant. Denn Belichtung macht nicht nur die Netzhaut-, sondern auch die Muskelrhythmen frequenter und kleiner. Bisweilen kommt als Zwischenstadium eine Steigerung der Amplitude bei beiden vor. Ich muß aber im Gegensatz zu *Fröhlich*, der seine Versuche ja bei Cephalopoden angestellt hat, annehmen, daß auch der im Dunkeln bestehende Ruhestrom der Netzhaut periodischer Art ist, denn die mit ihm zusammen-

hängenden Erregungen der Netzhaut sind die Ursache des Augenzitterns. Es beruht auf einer Verminderung der Frequenz der Netzhauterregungen. Nach *Fröhlich* ist ein automatisches Funktionieren eines rhythmisch tätigen Centrums aus inneren Gründen ohne äußere Reize nicht anzunehmen.

Auf welche Weise aber im Dunkeln in der Netzhaut Oscillationen entstehen, ist zurzeit noch nicht zu erklären. Die Wirkung des Lichtes auf die Netzhaut ist bisher immer als eine chemische aufgefaßt. Ich habe 1922 zuerst die Frage aufgeworfen, ob am Sehen nicht auch physikalische Vorgänge beteiligt sind, d. h. ob die Stäbchen und Zapfen durch das Licht in Schwingungen versetzt werden. Die Stäbchen sind cylinderförmige Gebilde von $40-60\,\mu$ Länge und $2\,\mu$ Dicke. Das Licht mit einer Wellenlänge von $^3/_4 - ^1/_3\,\mu$ steht also zu ihnen in einem ebenso annehmbaren Verhältnis wie die Luftschwingungen zu einer Stimmgabel, die von ihnen in Erregung versetzt wird. Da die Stäbchen viel feiner gebaut sind als die Zapfen, so könnten sie auf viel schwächere Lichtreize ansprechen als die Zapfen. Letztere reagieren wegen ihrer größeren Dicke erst auf eine höhere Lichtstärke, u. zw. mit einer Farbenempfindung, wie auch ein Ton in seiner Eigenart erst bei einer gewissen Stärke empfunden wird. Die Zapfen nehmen von der Peripherie nach der Fovea ganz bedeutend an Länge zu, an Dicke ab (*Greeff*), wodurch sie schwingungsfähiger, d. h. empfindlicher werden. Die Helladaptation beruht zum Teil auf der Einwanderung des Netzhautpigmentes zwischen die Stäbchen und auf einer Verkürzung der Zapfen. Hierdurch wird die Schwingungsfähigkeit herabgesetzt. Könnte hierdurch die Verkleinerung der Amplitude des Augenzitterns nach längerer Belichtung bedingt sein?

Daß Beziehungen zwischen Augenzittern und Adaptation bestehen, ist klinisch sichergestellt. Ob dafür der Sehpurpur verantwortlich zu machen ist, bleibt zweifelhaft; denn er fehlt bei Albinos, die ja meistens an Pendelnystagmus leiden. Ebenso könnte der Ausfall der Farben, d. h. die Untätigkeit der Zapfen in Betracht kommen, da totale Farbenblindheit immer mit Nystagmus verbunden ist. Sind es also die Stäbchen, die das Augenzittern unterhalten? Auf diese Frage werden wir vielleicht antworten können, wenn wir wissen, welche Tiere Dunkelnystagmus bekommen, welche nicht und wie ihre Netzhaut gebaut ist.

Hiermit habe ich eine Reihe von Faktoren zur Erörterung gestellt, die bis jetzt nicht berücksichtigt sind und wende mich nun zu demjenigen, der bisher allein in Betracht gezogen ist, nämlich dem Ausfall des fovealen Sehens im Dunkeln. Wahrscheinlich ist das von der Kohle zurückgeworfene Licht oft genug für die Fovea unterschwellig. Wenn auch darauf hingewiesen werden kann, daß Nystagmus bei angeborener Schädigung der Maculagegend häufig ist, so lassen sich doch gegen die oben erwähnte *Nuel*sche Auffassung folgende Bedenken geltend machen.

Bei jungen Tieren entsteht Augenzittern in völliger Dunkelheit, wo die ganze Netzhaut untätig ist.

Bei dem Raddrehungszittern entfernt sich der fixierte Gegenstand entweder gar nicht oder nicht viel von der Fovea. Bei den übrigen Arten

liegt, wie oben bemerkt, die Amplitude zwischen 7′ und 17°, so daß der 20° von der Fovea entfernte Netzhautring während des Zitterns nicht erreicht wird.

Der Annahme von *Kestenbaum* und *Cords*, daß das bergmännische Zittern aus einem mangelhaften Funktionieren der Fixationsreflexe in der Dunkelheit entspränge, kann man entgegenhalten, daß alle Fixationsbewegungen assoziiert und geradlinig sind, daß aber beim beruflichen Augenzittern gerade diese Innervationen sich in der Minderheit befinden, während Raddrehung und die vielen dissoziierten Innervationen vorherrschen. Auch das gegensinnige senkrechte Zittern läßt sich wohl eher mit der Fusion, aber nicht mit der Fixation in Verbindung bringen. Es fehlt auch jeder Beweis, daß bei den Bergleuten mit Augenzittern, von denen die meisten gute Sehschärfe haben, die Fixationsreflexe mangelhaft entwickelt sind. Bei den Registrierungen können die Leute eine mittels der Tangententafel genau bestimmte Blickrichtung, abgesehen von den kleinen Oscillationen, meistens tadellos einhalten.

Man könnte weiter fragen: Warum entsteht in dem einen Falle senkrechtes, in dem andern wagrechtes, in dem dritten schräges Zittern? Warum einmal pendelförmiges, ein anderes Mal ruckförmiges, einmal langsames, dann wieder schnelles Zittern? Was hat der große Rückstoß in der langsamen Phase mit einer geordneten Fixationsbewegung zu tun?

Auch folgender Umstand bliebe noch zu bedenken. Es gibt ein wagrechtes Zittern, das bei Rechtsblick ruckförmig nach rechts, bei Linksblick nach links schlägt, während in der Mitte eine sog. indifferente oder neutrale Zone (*Ohm*, *Kestenbaum*) besteht, in der das Zittern entweder fehlt oder pendelförmig ist. Es kommt aber auch vor, daß am rechten Auge der Rechtsrucknystagmus etwas links von der Mitte weiterbesteht. Nach der alten Erklärung liegt in letzterem Falle eine Schwäche des Externus vor, der zu einer dauernden Zusammenziehung nicht fähig ist, sondern immer wieder erschlafft und dann ruckweise innerviert wird. *Kestenbaum* führt diesen Vorgang auf einen Wechsel zwischen Entspannungstendenz und Einstellungsbewegung zurück. Ich will hier nur kurz erwähnen, daß ich mir eine Entspannungstendenz des rechten Externus bei Linksblick nicht gut vorstellen kann, und folgende Beobachtungen zum Vergleich heranziehen.

Es gibt ein senkrechtes Zittern, das bei gesenktem Blick nach unten schlägt und dessen Amplitude mit Abwärtswanderung der Augen wächst (Abrucke). Es kommt aber auch ein senkrechtes Zittern vor, das bei gesenktem Blick nach oben schlägt und dessen Amplitude trotzdem mit Abwärtsbewegung der Augen zunimmt, z. B. Fall 908, den ich vor kurzem beschrieben habe. Was entspannt sich hier bei gesenktem Blick? Die Senker? Unmöglich, denn der Nystagmus schlägt nach oben. Die Heber? Aber warum sollen sie in der unteren Blickfeldhälfte, wo sie eigentlich „stromlos" sein sollten, eine Neigung zur Entspannung äußern? Wenn das aber doch der Fall wäre, warum wird dann die Amplitude in der Zugrichtung der Heber, d. h. mit der Aufwärtsbewegung des Blickes kleiner?

Wie man sieht, haben die Autoren mit der Annahme einer Fixationsschwäche nichts gewonnen, solange sie sich nicht mit dem ganzen Tatsachenmaterial, das ihnen nicht geläufig ist, auseinandersetzen.

Gestützt auf meine Beobachtungen möchte ich meine Ansicht über den Lichttonus bzw. das Dunkelzittern folgendermaßen zusammenfassen.

Der Lichtreiz äußert sich nicht nur in der Innervation der Pupille, sondern auch der äußeren Augenmuskeln, u. zw. bewirkt er, daß ihnen periodische Erregungen zufließen, die ich früher als wechselstromartig bezeichnet habe, jetzt aber lieber Pendelreize nenne. Ihre Frequenz liegt sicher über 16 in der Sekunde, wenn ich nach meinen schnellsten Kurven urteile, oder über 25, wenn ich von den höchsten Oberreizen meiner Analysen ausgehe. Wahrscheinlich hängt sie von der Stärke und Wellenlänge des Lichtes ab. Jede Stelle der Netzhaut ist in dieser Weise mit den äußeren Muskeln verbunden. Vielleicht wirkt sie um so mehr auf die Frequenz der Erregungen, je näher sie der Fovea liegt.

Ein tieferes Eindringen in diese Beziehungen zwischen Licht und Muskelinnervation ist wahrscheinlich mit Hilfe der Aktionsströme möglich, u. zw. bei den Tieren, die auf optische Eindrücke mit Augenbewegungen antworten. Gewissen Mißverständnissen gegenüber möchte ich bemerken, daß es mir nicht eingefallen ist, die oben erörterten periodischen Erregungen mit den Aktionsströmen zu indentifizieren, noch auch zu behaupten, wie *Köllner* und *Hoffmann* anzunehmen scheinen, daß die dem Augenzittern zu grunde liegenden Muskelzuckungen auf Einzelreizen, anstatt auf tetanischer Innervation beruhen. Es ist ein großer Unterschied, ob der Muskel unmittelbar oder von seinem Nerven aus künstlich gereizt wird oder seine natürlichen Erregungen von den höheren Centren, bzw. von den Sinnesorganen empfängt. Nur mit diesen natürlichen Erregungen hatte ich es zu tun. Und daß es sich hier um Reize verschiedener Frequenz von etwa 2—16 in der Sekunde handelt, daß die Zuckungen um so kleiner sind, je größer ihre Frequenz, daß der Übergang vom Zittern zur Ruhe sich durch Erhöhung der Frequenz und Verkleinerung der Amplitude vollzieht, das sollte von *Kestenbaum*, *Köllner* und *Hoffmann* nicht mehr bestritten werden, da es genügend bewiesen ist.

Um aber das Verhältnis der Aktionsströme zu diesen natürlichen periodischen Erregungen zu klären, muß ich auf die gewiß sehr lehrreichen Forschungsergebnisse von *Köllner* und *Hoffmann* näher eingehen.

Reizten sie das Labyrinth in der üblichen Weise mittels des konstanten Stromes, so entstand der bekannte galvanische Nystagmus, der bei mechanischer Registrierung eine Ruckkurve ohne Rückstöße lieferte. Ließen sie aber fünf kurze rhythmische Stromstöße auf das Labyrinth einwirken, so trat ein eigentümlicher rhythmischer Nystagmus von fünf Schlägen auf, der aus zwei schnellen Komponenten zu bestehen schien. Eine von ihnen soll genetisch aber einer „stürmischen“ langsamen Phase entsprechen. Das ist meines Erachtens eine ganz unhaltbare Verschiebung der Definition. Ich rechne die zweite Kurve zu den gewölbeförmigen und erkläre den Unterschied beider mit einer verschiedenen Zahl und Anordnung der Teilreize. Doch das nur nebenbei.

Wichtig ist nun, daß nach der Meinung *Köllners* und *Hoffmanns* der Ruhetetanus der Augenmuskeln, der sich in 60—100 Aktionsstromschwankungen in der Sekunde äußert, bei Labyrinthreizung nur seine Amplitude, aber nicht Frequenz und Rhythmus ändert, u. zw. schwellen die Aktionsströme bei Zusammenziehung der Muskeln an, und bei Erschlaffung schwellen sie ab. Nach Entfernung beider Labyrinthe bleibt der Ruhetetanus unverändert bestehen. Die Autoren wollen nun zwar einen dauernden Labyrinthtonus nicht leugnen, halten ihn aber für unerheblich. Da sie einen besonderen vestibulären Innervationsmechanismus von erkennbarem Rhythmus nicht nachweisen konnten, lehnen sie meine Erklärung des Augenzitterns ab. Ich glaube, daß hier Mißverständnisse vorliegen und daß sich unsere Ergebnisse sehr gut ergänzen. Zunächst möchte ich gewisse Bedenken geltend machen, daß man die Aktionsstromkurve, so wertvoll und unentbehrlich sie für die weitere Forschung ist, für einen vollkommenen Ausdruck der im Muskel ablaufenden Innervationsvorgänge hält. Während man die meisten Augenzitternkurven ohne den geringsten Fehler auszählen kann, scheint mir das bei vielen Aktionsstromkurven ganz unmöglich, wenigstens soweit man nach den Abbildungen urteilen kann. Das ist auch ganz natürlich. Während die Augenzitternkurve die genaue Summe aller im Muskel sich abspielenden Vorgänge darstellt, bringt es die Art der Ableitung der Aktionsstromkurve an nicht genau korrespondierenden Punkten mit sich, daß Störungen durch Interferenz entstehen. Ideal kann diese Kurve nur ausfallen, wenn man sie von einer isolierten Muskelfaser ableiten könnte. Man würde dann wahrscheinlich das Bild einer tadellosen Pendelkurve bekommen mit ganz eindeutiger Frequenz und Amplitude.

Hält man aber die Schlußfolgerungen von *Köllner* und *Hoffmann* aus ihren Kurven für berechtigt, so stellt sich die Sache in bezug auf das bergmännische Augenzittern folgendermaßen dar.

Nehmen wir ein pendelförmiges senkrechtes Zittern mit einer Frequenz von 5 in der Sekunde an, so haben wir an Stelle der von *Köllner* und *Hoffmann* gewählten 5 willkürlichen auf das Labyrinth gerichteten Stromstöße 5 Innervationsreize vor uns, die ein 5maliges Auf- und Abgehen des Auges veranlassen. Wenn ich früher der Ansicht war, daß diese Reize labyrinthärer Herkunft seien, so war das nur teilweise richtig. Jetzt glaube ich, daß sie in erster Linie mit dem Auge und in zweiter mit dem Labyrinth zusammenhängen. Könnten wir bei Bergleuten die Aktionsstromkurve aufnehmen, so müßte sich ein 5maliges An- und Abschwellen der Schwingungen in ihr ergeben. Da die aufeinanderfolgenden Augenzuckungen nicht von genau gleicher Dauer sind, so würde dieses An- und Abschwellen nicht genau periodisch sein (ungleicher schneller Rhythmus). Auf längere Strecken der Aktionsstromkurve würde man dann weiter dem regelmäßigen, langsamen Rhythmus begegnen.

In den Fällen mit ruck- oder gewölbeförmigem Ablauf würde sich die Bewegung des Auges in ihrer charakteristischen Form in der Aktionsstromkurve in der Amplitude der Aktionsströme widerspiegeln — immer vorausgesetzt, daß die Deutung durch *Köllner* und *Hoffmann* richtig ist.

Das An- und Abschwellen der Aktionsströme würde sich also mit der Frequenz des Augenzitterns ändern. Wie lange beide einander parallel gehen, ist fraglich, da nach *Köllner* und *Hoffmann* der Synchronismus nur bei einer mittleren Stärke des Reizstromes bestand, während bei Anwendung stärkerer Ströme der Nystagmus schneller, bei Anwendung schwacher Ströme dagegen langsamer war als die Frequenz der Stromstöße. Steigt nun die Frequenz des Augenzitterns auf eine gewisse Zahl — die höchste war 16 pro Sekunde — so geht das Zittern unter Verkleinerung der Amplitude in Ruhe über. Sollen wir nun mit *Köllner* und *Hoffmann* annehmen, daß damit die von den Sinnesorganen — Auge und Ohr — ausgehenden Erregungen aufhören, den Innervationszustand der Muskeln zu beeinflussen, weil sich im Ruhetetanus ein rhythmischer Einfluß des Labyrinthes nicht nachweisen läßt? Ich kann das nach meinen ganzen Erfahrungen nicht glauben. Denn die Untätigkeit (Verdunkelung) des Auges ist in ihrer Wirkung auf den motorischen Apparat nicht gleichbedeutend mit Blindheit. Beim Labyrinth wird es ähnlich sein. Die in der Ruhe von den Sinnesorganen ausgehenden Reize sind aber so fein und vielleicht auch so frequent, daß sie sich dem Nachweis der bisherigen Methoden entziehen. Das Augenzittern der Bergleute scheint mir in der Gesamtheit seiner Eigenschaften ein natürlicherer Ausdruck gewisser Lebensvorgänge im Gehirn und seinen Empfangsapparaten zu sein, als künstliche Reizversuche. Gleichwohl würde ich die Bearbeitung mancher unklaren Fragen mit Hilfe der Aktionsströme gern übernehmen, wenn mir ein entsprechendes Instrumentarium zu Gebote stände. Da das nicht der Fall ist, möchte ich für derartige Versuche einige Anregungen geben. Nehmen wir an, daß der Ruhetetanus der Augenmuskeln auf Schwingungsvorgängen im peripheren motorischen Neuron beruht, so fragt es sich zunächst: Welche Änderungen treten in der Aktionsstromkurve ein, wenn wir die Augenmuskelkerne von allen höheren Verbindungen abschneiden? Ferner: Wie wirkt die Belichtung auf sie ein? Man kann an die Bearbeitung dieser Fragen ganz unvoreingenommen herantreten, wie etwa der Astronom seinen photographischen Apparat gegen den Himmel richtet und nachher die Sterne auf der Platte zählt. Wie er aber sein Objektiv auch zu einer bestimmten Zeit gegen eine gewisse Stelle öffnen kann, um einen im voraus berechneten Stern zu finden, so können wir uns über den Ausgang dieser Versuche im voraus folgende Gedanken machen.

Reizt man den wagrechten Meridian nach außen von der Fovea durch Licht, so wird wahrscheinlich die Amplitude der Aktionsströme des Internus größer, des Externus kleiner. Reizt man den senkrechten Meridian nach oben von der Fovea, so wächst sie in den Senkern und nimmt ab in den Hebern. Reizt man oben außen, so schwillt sie im Internus und den Senkern an, während sie im Externus und den Hebern niedriger wird. Wahrscheinlich sind diese Änderungen um so deutlicher, je näher die gereizte Stelle der Fovea liegt. Infolge dieser Tonuserhöhung in den Agonisten und der Tonusabnahme in den Antagonisten gelangt das Bild, wenn die Aufmerksamkeit hinzukommt, auf die Fovea, und nun tritt der Fixationsmechanismus

n Tätigkeit, für den *Ketsenbaum* 1921 den treffenden Ausdruck „Einschnappen" geprägt hat. Er versteht darunter eine plötzliche und gleichzeitige Innervation ller in Betracht kommenden Agonisten und Antagonisten, die durch die fühlbare Anstrengung bewiesen wird. Ohne auf seine weitere Erläuterung dieses Vorganges hier eingehen zu wollen, möchte ich bemerken, daß ich schon vorher (1920) aus meinen Beobachtungen über den Einfluß der Naheeinstellung, die ja nichts weiter ist, als eine forcierte Fixation, folgende Schlüsse gezogen habe.

1. Die Naheeinstellung geht mit einer verstärkten Innervation **aller** Augenmuskeln, nicht bloß der Interni einher, denn sie wirkt nicht nur auf das wagrechte, sondern auch auf das senkrechte, raddrehende u. s. w. Zittern beruhigend.

2. Die Fixationsinnervation bewirkt eine Verkleinerung der Amplitude und eine Erhöhung der Frequenz des Zitterns, bis schließlich Ruhe eintritt.

3. Diese Erscheinungen sind weder an die Akkommodation gebunden, da sie auch bei Kurzsichtigkeit außerhalb des Fernpunktes eintreten, noch an den zweiäugigen Sehakt, da sie auch bei Einäugigkeit und Schielen beobachtet werden.

4. Sie treten um so eher ein, je schärfer das foveale Bild ist.

Haben wir es also bei peripherer Netzhautreizung mit einer Tonuserhöhung in den Agonisten und einer gleichzeitigen Tonusverminderung in den Antagonisten zu tun, so besteht die Fixation in einer Tonuserhöhung sämtlicher Augenmuskeln, die ihre Ursache in einer Steigerung der ihnen von einer gewissen Centralstelle zufließenden Pendelreize hat. Auch die Fixation ist ein rhythmisches Schwanken von einer hohen Frequenz und unmerklicher Amplitude.

Sehr wichtig dürfte es nun sein, Tiere, die gute Fixation besitzen und Dunkelzittern bekommen (Hunde und Katzen), und solche, die auf optische Reize nicht mit Augenbewegungen antworten und kein Dunkelzittern zeigen, wie Kaninchen, bezüglich der Aktionsströme nach Belichtung zu vergleichen.

Das Dunkelzittern besteht also in einer Herabsetzung der Frequenz und in einer Steigerung der Amplitude dieser physiologischen, rhythmischen Schwankungen des Auges um eine gewisse Blickrichtung. Je größer die Amplitude, um so kleiner ist die Frequenz und um so komplizierter ist auch die Kurve, d. h. umsomehr weicht sie von der einfachen Pendelschwingung ab. Bemerkenswert ist nun, daß nicht etwa die sehr frequenten Reize verschwinden, sondern sie kombinieren sich, wie die harmonische Analyse zeigt, mit weniger frequenten harmonischen. Die Frequenz ist der Ausdruck der Schwingungsfähigkeit des nervösen Systems. Worauf sie im Einzelfall beruht, wissen wir noch nicht. Daß sie mit der Leistungsfähigkeit des Auges (Lichtsinn!) zusammenhängt, ist wahrscheinlich.

Die Dunkelheit übt nun eine elektive Wirkung auf die verschiedenen Innervationssysteme aus, d. h. sie führt in dem einen Fall zu senkrechtem, in dem anderen zu raddrehendem Zittern, in dem einen zu assoziiertem, in dem anderen zu dissoziiertem Zittern, bei einzelnen auch zu mehreren Arten. Das

gilt nicht nur für die Bergleute, sondern auch für die Dunkeltiere. Auch hierfür fehlt uns noch eine Erklärung. Diese elektive Wirkung der Dunkelheit ist das feinste Mittel, die verwickelte motorische Innervation der Augen in ihre Bestandteile zu zerlegen. Sie deckt merkwürdige Intervationen auf, von denen wir auf andere Weise keine Kenntnis bekommen würden (Tabelle II).

Desgleichen ist auch die wichtige Frage, warum das Zittern nur bei gewissen Blickrichtungen auftritt, noch nicht gelöst. Daraus scheint mir hervorzugehen, daß die Dunkelheit allein bei Bergleuten zur Erklärung des Zitterns nicht ausreicht, sondern daß auch die Blickrichtung bei der Arbeit in Rechnung gestellt werden muß, die dann wieder die Schwingungsrichtung beeinflussen könnte. Gleichwohl betrachte ich den Begriff der Ermüdung in motorischem Sinne, so oft er auch ins Feld geführt sein mag, als nicht genügend gestützt, da bei den Dunkeltieren von motorischer Ermüdung keine Rede sein kann, sondern ich sage einfach: das Augenzittern tritt bei Blickrichtungen auf, die bei der Arbeit gebraucht werden, d. h. besonders bei Erhebung über die Horizontale entweder gerade oder schräg nach oben.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß für das Augenzittern eine gewisse Reife des nervösen Apparates erforderlich ist, denn es tritt im Mutterleibe nicht auf. Ferner bedarf es zu seiner Entwicklung einer längeren Zeit, die bei jungen Tieren, die dauernd im Dunkel gehalten werden, mindestens 8 Tage, bei Bergleuten, die sich nur 7—8 Stunden täglich mit schwachem Licht begnügen müssen, wesentlich länger ist. Hieraus und aus der langsamen Heilung müssen wir auf materielle Veränderungen in der Reflexbahn schließen.

2. Der Labyrinthtonus. Obgleich ich die große Bedeutung des Lichtmangels für die Entstehung des Augenzitterns seit 1915 betont habe, schien mir zunächst die erregende Innervation des Augenzitterns vom Labyrinth zu kommen, da ich in diesem Leiden eine große Reihe von Eigenschaften wiederfand, die als labyrinthär nachgewiesen sind[10]. Es war also natürlich, zunächst an Bekanntes anzuknüpfen, zumal das klinische Material des optischen Zitterns damals noch recht mangelhaft war. Ich habe die Gründe 1920 noch einmal zusammengefaßt. Die Schwierigkeit, wie das Licht auf den Vestibularapparat wirken könne, habe ich vom Anfang an empfunden. Da ich aber auf Grund sorgfältiger Analyse in den Vestibulariskernen ein Blickcentrum gefunden zu haben glaubte, so nahm ich an, das Licht wirke in irgend einer Weise auf dieses Centrum ein. Darum habe ich das Wort „labyrinthär" mehr und mehr durch „vestibulär" ersetzt, lange bevor *de Kleyn* und *Versteegh* gefunden haben, daß das Dunkelzittern der Tiere auch nach Ausschaltung beider Vestibularapparate bestehen bleibt bzw. noch zur Entwicklung gelangt.

Weitere Überlegungen führten mich nun zu der Überzeugung, daß optischer und vestibulärer Apparat in ganz auffällig paralleler Weise auf die Augenmuskeln wirken. Es besteht also kein Bedenken, das Dunkelzittern der

[10] Die ersten von *Lübbers* und mir am Labyrinth der Dunkeltiere 1915 angestellten Versuche waren infolge mangelhafter Technik irreführend und konnten wegen der Kriegsschwierigkeiten nicht fortgesetzt werden.

kleinen Kinder und Tiere allein mit dem Auge in Verbindung zu bringen. Beim Augenzittern der Bergleute ist es aber etwas anders.

Die Abhängigkeit des beruflichen Zitterns von der Lage und Bewegung des Körpers, die meine Kritiker (*Bartels*, *Cords*, *Schranke*), gestützt auf die Versuche von *de Kleyn* und *Versteegh*, zu übersehen belieben, läßt sich aus optischen und willkürlichen Innervationen nicht erklären. Bisher wird wohl niemand daran gedacht haben, daß es einen Unterschied bedeutet, ob man in aufrechter oder gebückter Haltung die Augen hebt, bzw. ihnen eine beliebige Richtung gibt. Das Augenzittern der Bergleute, das bei aufrechter Haltung vollständig fehlen, in gebückter Haltung aber im größten Teil des Blickfeldes sehr heftig sein kann, lehrt aber, daß eine sehr innige Verknüpfung besteht zwischen der willkürlichen Innervation und gewissen Apparaten, die die Lage des Körpers kontrollieren. Es können hier nur die Labyrinth- oder Halsreflexe oder beide in Betracht kommen, da beide ganz ähnliche kompensatorische Augenbewegungen veranlassen (*Lyon*, *Bárány*, *Bartels*, *de Kleyn* und *Magnus*).

Daß die Grubenarbeit reichlich Gelegenheit zu ungewohnter Körperhaltung mit sich bringt, wie von *Peters* und besonders von *Stassen* betont worden ist, kann nicht bestritten werden. Daß dadurch auch die Halsnerven erregt werden, ist sicher. Da sie aber nur dann gereizt werden, wenn der Hals gedreht oder geknickt wird, das Augenzittern aber besonders durch reine Bauchlage, bei der sich das Verhältnis von Kopf und Hals und Brust nicht ändert, verschlimmert wird, da es ferner noch nicht feststeht, ob die Halsreflexe beim Menschen noch eine wesentliche Bedeutung haben, so nehme ich nach wie vor an, daß die Beeinflussung des Augenzitterns mittels Lage und Bewegung des Körpers durch das Labyrinth geschieht. Auffallend ist auch das häufige Vorkommen der Raddrehung. Sie kann ja auf optischem Wege durch Betrachtung einer sich drehenden Scheibe (optischer Drehnystagmus) hervorgerufen werden, eine Ursache, die aber in der Grube nicht vorkommt. Sehr häufig ist aber bei der Grubenarbeit eine seitliche Neigung des Kopfes erforderlich, die durch Labyrinthreizung zu Raddrehung führt. Auch die vielen rätselhaften dissoziierten Innervationen, die wir uns optisch nicht recht erklären können, weisen auf das Labyrinth hin und können als Versteifungsinnervationen gedeutet werden.

Die Frage, ob der Vestibularapparat im Mechanismus des Dunkelzitterns nur „physiologisch“ tätig ist, wie *Raudnitz* meint, oder „pathologisch“, wie ich annehme, ist gewiß von theoretischer, aber nicht von praktischer Bedeutung. In beiden Fällen gehören eben gewisse Eigentümlichkeiten des Bergbaues, die kaum vermeidbar sind, zu den Ursachen des Augenzitterns.

Als Ausgangspunkt kommen sowohl die Cristae wie Maculae acusticae in Betracht, erstere für die assoziierten, letztere vielleicht mehr für die dissoziierten Innervationen oder für beide. Wie die Cristae mit den gleichsinnigen Augenbewegungen verbunden sind, habe ich in meiner Analyse des ampullären Mechanismus gezeigt. Aber die Lage als solche kann wohl nur durch die Otolithen auf die Augenmuskeln wirken.

Jedenfalls ist eine dauernde Beeinflussung der Augenmuskeln vom Labyrinth aus ebenso unabweisbar, wie von den Augen. Auch der labyrinthäre Ruhetonus dürfte in feinen, sehr frequenten Erregungen bestehen. Wird nun das Labyrinth mittels der bekannten Proben gereizt, so treten harmonische Reize von niedriger Frequenz auf, deren Kombination die Ruckzuckung bildet. Ob es möglich ist, die labyrinthären Reize so schwach zu nehmen, daß Pendelnystagmus entsteht, müßte noch untersucht werden.

3. Der Großhirntonus. Das Augenzittern ist ein Schwanken um eine gewisse Blickrichtung, die willkürlich eingenommen wird. Trotzdem ist es keine Störung der willkürlichen Innervationen an sich. Denn diese sind immer gleichsinnig und auf beiden Augen gleich stark, während beim beruflichen Zittern die dissoziierten, ungleich starken Zuckungen vorherrschen. Die so häufige Raddrehung ist als willkürliche Innervation nicht möglich. Letztere ist auch, wie oben bemerkt, von der Kopfhaltung unabhängig, während das Zittern dabei sehr verschieden ist. Gleichwohl übt die willkürliche Innervation einen Einfluß auf das Zittern aus, u. zw. hemmender Art. Intensive Fixation, starke Anspannung der Muskeln bei peripherer Blickrichtung und besonders die Einstellung auf einen nahen Punkt und kräftiger Lidschluß vermögen das Zittern zu unterdrücken. Hierbei spielen sich ganz ähnliche Vorgänge ab, wie bei Belichtung oder nach Aufhören einer Kopfbewegung; nämlich die Amplitude des Zitterns wird kleiner, während die Frequenz steigt.

Der Reflexweg des Augenzitterns.

Ich definiere das Augenzittern der Bergleute als eine reflektorische Störung des optischen und vestibulären Tonus der äußeren Augen- und Lidmuskeln. Auf die übrigen Zittererscheinungen gehe ich hier nicht mehr ein. Der Reflexweg beginnt also einerseits in der Netzhaut, anderseits im Labyrinth und umfaßt als „gemeinsame" Strecke das periphere Neuron der Augenmuskelnerven. Alles übrige ist noch dunkel. Es scheint mir wahrscheinlich, daß die gemeinsame Strecke centralwärts noch um ein gewisses Stück zu verlängern ist bis zum Zitterganglion, das vielleicht mit einem subcorticalen im Mittelhirn gelegenen Blickcentrum — möglicherweise mit dem ventrocaudalen Deiterskern — identisch ist. Da es sich ja nicht um eine isolierte Muskelstörung, sondern immer um binokulare, synchrone und teilweise sehr komplizierte Innervationen handelt, so muß nämlich ein den Augenmuskelkernen übergeordnetes Centrum angenommen werden, von dem die im Zittern sich äußernden Innervationen wie von einem Mixturregister der Orgel ausgehen. Münden nun in dieses Zitterganglion alle im Augenzittern sich offenbarenden Einflüsse ein, der optische, der vestibuläre und der centrale, so wäre es verständlich, warum alle sehr ähnlich wirken. Wie der optische Reiz dahin gelangt, ist eine offene Frage. Daß er nicht den kurzen Weg nimmt wie der vestibuläre, sondern über die Sehrinde geht, scheint mir durch den Umstand bewiesen, daß im Zittern alle Feinheiten des Sehens zur Geltung kommen, vielleicht auch durch das sehr frühzeitige Aufhören des Zitterns in der Narkose. Von der Sehrinde geht die Erregung durch die Sehstrahlung zum Mittelhirn. Ich

glaube nicht, daß sie ihren Weg über das Blickcentrum im Stirnlappen nimmt, weil die bisherigen Reizversuche an dieser Stelle nur assoziierte Augenbewegungen ergeben haben.

Der ganze Reflexmechanismus des Augenzitterns setzt sich also aus zentripetalen, intermediären und motorischen Neuronen zusammen, in die das Zitterganglion als Centralstelle eingeschaltet ist. Dieses besitzt eine gewisse Sonderstellung, indem es die Zitterinnervation noch eine Weile weiter aussendet, nachdem der ursächliche Reiz schon aufgehört hat. Dafür sprechen der Differenzwinkel, das Weiterbestehen des durch Dunkelheit hervorgerufenen Zitterns im Hellen, bzw. des durch Bücken erzeugten Anfalls in aufrechter Haltung. Im Leitungsnetz besteht eine periodische, pendelförmige Erregung, deren Frequenz in den verschiedenen Abschnitten wahrscheinlich verschieden ist. Sie ist sehr groß im peripheren motorischen Neuron (60—100 Wellen in der Sekunde), wahrscheinlich auch in der optischen Zuleitungsbahn, dagegen sehr niedrig auf der Strecke Zitterganglion—Augenmuskelkerne, wenigstens soweit der Grundreiz in Betracht kommt, neben welchem aber auch Oberreize bis ca. 25 in der Sekunde nachgewiesen sind. Das Zitterganglion ist stimmungsfähig wie eine Violinsaite. Es wird durch Licht, deutliches Sehen, Naheeinstellung „herauf-", durch Dunkelheit und körperliche Erschütterungen „herab"gestimmt.

Damit schließe ich meine Darstellung eines Leidens, das durch die Verknüpfung so vieler Mechanismen zum Kernproblem der Augeninnervation geworden ist. Der Leser wird das, was durch langjährige Sammlerarbeit zum sicheren Besitz geworden ist, von dem, was noch weiterer Forschung bedarf, die Tatsachen von den Vermutungen und Ausblicken zu unterscheiden wissen. Vieles, was jetzt noch strittig, wird sich mit Hilfe der Dunkeltiere aufklären lassen.

Diese Abhandlung ist Ende 1922 bis Anfang 1923 ausgearbeitet. 1924 entstand mit Hilfe der Notgemeinschaft der deutschen Wissenschaft ein größeres Werk, das unter dem Titel: „Das Augenzittern als Gehirnstrahlung" bereits im August 1925 bei Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien, erschienen ist. Es stellt eine weitere Entfaltung der in dem vorliegenden Aufsatz niedergelegten Befunde und Anschauungen dar, die aus geschichtlichen Gründen unverändert gelassen sind, wenn sie auch in manchen Befunden verbesserungsbedürftig erscheinen.

Literatur[11]**).**

Actes du IIe Congrès international de Maladies professionelles. Brüssel **1910** (*Libert, Roger, Rutten, Lindemann, Dransart, Stassen, Weekers, Declerfayt, Giglioli, Shufflebotham, Moret, Nuel, Romiée* et *Thibert*).

Bárány, Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. Acta oto-laryngologica **1921**, II, H. 4.

— Historische Entwicklung der Untersuchungsmethoden und der Kenntnis vom Bau des Nervensystems im allgemeinen. Acta med. Scandinav. LIX.

Bartels, Bemerkungen zu der Arbeit von *Ohm*: Ein musikalisches und motorisches Gesetz in seinen Beziehungen zum Augenzittern. Kl. Mon. f. A. **1920**, LXV.

[11]) Da die Arbeit Ende Oktober 1923 abgeschlossen wurde, konnten später erschienene Arbeiten nicht mehr berücksichtigt werden.

Bartels, Der Einfluß der Lichtempfindlichkeit und des Fixierens auf die Entstehung des Dunkelzitterns. Kl. Mon. f. A. 1923, LXX.

Bell, Observation on Miners Nystagmus. Lancet 1875.

Benoit, L'hyperesthésie du labyrinthe est la cause du nystagmus des ouvriers houilleurs. Presse oto-laryngologique belge. März 1912.

Benoit et *Stassen,* Nystagmus professionel intermittent greffé sur une irritation anormale du labyrinthe. Société médico-chirurgicale de Liège 4. Nov. 1909.

Bielschowsky, Über einseitige bzw. nichtassoziierte Innervationen der Augenmuskeln. A. f. d. ges. Phys. 1910, CXXXVI.

— Betrachtungen über die Entstehung des Augenzitterns der Bergleute, insbesondere über den Einfluß von Allgemeinerkrankungen und Unfällen. Zt. f. Augenh. 1921, LXIII.

Browne and *Mackenzie,* The etiology and treatment of miners nystagmus. Brit. med. j. 5. Okt. 1912.

Butler, Miners Nystagmus. Ophthalmoscope 1909.

Coppez, Nystagmus. Paris 1913.

Cords, Die Ergebnisse der neueren Nystagmusforschung. Zbl. f. d. ges. Ophth. u. ihre Grenzg. 1923, IX, H. 7.

Court, Defective Illumination as the Cause of Nystagmus and other Ocular Disorders Observed in Miners. Brit. med. j. 1892.

— Report of the Examinations of the Eyes of Coalminers Working in Collieries. Brit. med. Ass. at Nottingham 1892.

Cridland, Difficult cases of Coal-miners nystagmus. Ophth. soc. of the United Kingdom 1922, XLII.

Décondé, Note sur le nystagmus. A. belg. de méd. 1861, XXVII; Ann. d'ocul. XLVI.

Dransart, Du nystagmus chez les mineurs. Étude clinique et pathogénique. Paris 1877.

Dransart et *Faméchon,* Sur le nystagmus des mineurs dans le bassin houiller du nord de la France pendant les années 1908 et 1909. Soc. belge d'Ophtalm. 1910.

Dransart et *Vanhoutte,* Notes sur la Force de fusion des muscles oculaires. Congrès de la Soc. franç. d'Opht. 1913.

— Notes sur le nystagmus des mineurs dans le Nord de la France. Ebenda.

Elworthy, Miners nystagmus. Brit. med. j. 1910.

— Colour and light in relation to miners nystagmus. Oxford Congress 1912.

— Lighting conditions in mines, with special reference to the eyesight of miners. Illuminating engineer. März 1920.

Freund, Der Nystagmus der Bergleute. Prager med. Woch. 1911.

Fröhlich, Beiträge zur allgemeinen Physiologie der Sinnesorgane. Zt. f. Sinnesphysiologie 1913, XLVIII.

— Weitere Beiträge zur allgemeinen Physiologie der Sinnesorgane. Ebenda 1914, XLVIII.

— Grundzüge einer Lehre vom Licht- und Farbensinn. Jena 1921.

Gräfe Alfred, Motilitätsstörungen. Handb. d. Augenh. 1. Aufl. 1875, VI; 2. Aufl. 1898, VIII.

Haldane, Diskussion. Illuminating engineer. März 1920.

— Diskussion s. *Robson.*

Helmholtz, Lehre von den Tonempfindungen. 6. Aufl. 1913.

Hirsch, Willkürlicher Nystagmus. Zbl. f. Augenh. 1908.

— Die Berufskrankheiten des Auges. Bergmann, Wiesbaden 1910.

Hoffmann, Miners nystagmus. Ann. of ophthal. 1916.

Hoffmann P., Diskussion zum Vortrag von *Ohm.* Vers. d. D. ophth. Ges. in Jena 1922.

Kestenbaum, Der Mechanismus des Nystagmus. Graefes A. f. Ophth. 1921, CV.

— Zum Mechanismus des Nystagmus. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. 1921, 55. Jahrg.

— Zum Fixationsnystagmus. Wr. ophth. Ges. August 1921.

Kleyn de A. u. *Versteegh,* Über die Unabhängigkeit des Dunkelnystagmus der Hunde vom Labyrinth. Graefes A. f. Ophth. 1920, CI.

Köllner, Der Einfluß des Vestibularapparates auf die Innervation der Augenmuskeln. A. f. Augenh. **1922,** XC.
Köllner u. *Hoffmann,* Neue experimentelle Untersuchungen über die vestibuläre Innervation der Augenmuskeln. Arch. f. Augenh. **1922,** XLVIII.
— Der Einfluß des Vestibularapparates auf die Innervation der Augenmuskeln. A. f. Augenh. **1923,** XCII.
Lindemann, Nystagmus der Bergleute. Herold, Hygiene der Bergarbeiter. Leipzig **1913.**
Llewellyn, Miners Nystagmus, its Causes and Prevention. London **1912.**
— A lecture on miners nystagmus. Transactions of the institution of mining engineers **1920,** LVIII.
— Lighting conditions in mines, with special reference to the eyesight of miners. Illuminating engineer. März **1920.**
— The Economic Aspect of Miners Nystagmus. Colliery Guardian, Juni **1920.**
— The Economic Aspect of Miners Nystagmus. J. of state med. **1920,** XXVIII.
— General Report of Miners Nystagmus. First Report of the Miners Nystagmus Committee. London **1922.**
— Miners Nystagmus from the point of view of the Workmens Compensation Act. J. of Ind. Hyg. Dez. **1922.**
— Difficult cases of coal-miners nystagmus. Ophth. Soc. Trans. **1922,** XLII.
Martin, Coal-miners nystagmus and its predisposing causes. Brit. med. j. **1920.**
Miners Nystagmus Committee. First Report, London **1922** (*Haldane, Collis, Rivers, Pooley, Llewellyn*).
Nagel, Physiologie der Sinne. Braunschweig **1904.**
Nieden, Über Nystagmus als Folgezustand von Hemeralopie. Berl. kl. Woch. **1874.**
— Über 40 Fälle von Nystagmus der Bergleute. D. Zt. f. prakt. Med. von Fränkel. **1878.**
— Der Nystagmus der Bergleute. Bergmann, Wiesbaden **1894.**
Nuel, Du nystagmus des houilleurs. Soc. belge d'Opht. **1908.**
Ohm Georg Simon, Über die Definition des Tones. Poggendorffs Ann. **1843,** LIX.
— Noch ein paar Worte über die Definition des Tones. Ebenda **1844,** LXII.
Ohm Johannes, Das Augenzittern der Bergleute, sein Krankheitsbild und seine Entstehung. Engelmann, Leipzig **1912.**
— Das Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Springer, Berlin **1916.**
— Augenzittern der Bergleute und Unfall. Zt. f. Augenh. **1916,** XXXV.
— Über Störungen der labyrinthären und Hirnrindentetanisierung der Augenmuskeln. Kl. Mon. f. Augenh. **1917,** LIX.
— Zum 1000. Fall von Augenzittern der Bergleute. Zt. f. Augenh. **1918,** XXXIX.
— Zur Lehre vom Augenzittern (Erwiderung auf den Aufsatz von *Raudnitz*: Kritisches zur Lehre vom Spasmus nutans). Jahrb. f. Kind. **1918,** LXXXVIII.
— Über die Beziehungen der Augenmuskeln zu den Ampullen der Bogengänge beim Menschen und Kaninchen. Kl. Mon. f. A. **1919,** LXII.
— Über die Beziehungen zwischen Sehen und Augenbewegungen. Zt. f. Augenh. **1920,** XLIII.
— Ein musikalisches und motorisches Gesetz in seinen Beziehungen zum Augenzittern. Kl. Mon. f. A. **1920,** LXV.
— Augenzittern der Bergleute und Unfall. Zt. f. Augenh. **1921,** XLV.
— Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. Nachlese.
1. Teil. Graefes A. f. Ophth. **1918,** XLVIII.
2. Teil. Ebenda **1920,** CI.
3. Teil. Ebenda **1920,** CIII.
— Das Verhältnis von Auge und Ohr zu den Augenbewegungen. Ebenda **1922,** CVII.
— Entstehung und Verhütung des Augenzitterns der Bergleute. Kl. Woch. **1922.**
— Bemerkungen zu dem Aufsatz von *Bartels*: Der Einfluß der Lichtempfindlichkeit und des Fixierens auf die Entstehung des Dunkelzitterns. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. **1923,** LXX.

Ohm Johannes, Musik und Augenzittern der Bergleute. Ein Vergleich. 1. Teil. Graefe A. f. Ophth. **1923,** CXII, H. 3/4.
— Dasselbe. 2. Teil. Graefes A. f. Ophth. CXIII.
— Das Augenzittern als Ausdruck der Gehirnmechanik. Graefes A. f. Ophth. CXIII.
Ohm Johannes u. *Kunz,* Ein neues Verfahren der Reihenbildaufnahme der Augen bewegungen. Graefes A. f. Ophth. **1917,** XCIII.
Oxford ophthalmological Congress (*Butler, Court, Elworthy, Llewelly Cridland*) **1912.**
Pechdo, Du nystagmus des mineurs. Receuil d'opht. **1893.**
Peters, Ist der Nystagmus der Bergleute labyrinthären Ursprungs? A. f. Augenh. **190** XLIV.
— Bemerkungen zu den Mitteilungen von Raudnitz über experimentellen Nystagmu Ebenda **1903,** XLVII.
Raudnitz, Zur Lehre vom Spasmus nutans. Jahrb. f. Kind. **1897,** XLV.
— Versuche über experimentellen Spasmus nutans und über die Einwirkung von Har zersetzungsprodukten auf junge Hunde. Jahrb. f. Kind. **1911,** LXXIII.
— Demonstration des experimentellen Nystagmus. 19. Vers. d. Ges. f. Kind. in Karl bad **1902.**
— Zu den Bemerkungen des Herrn Prof. *Peters* über experimentellen Nystagmus. A. Augenh. **1903,** XLVIII.
— Kritisches zur Lehre vom Spasmus nutans. Jahrb. f. Kind. **1918,** LXXXVII.
Reid, Miners Nystagmus. Brain **1906.**
Rivers, Psychoneurotic symptoms associated with miners nystagmus. First report of mine Nystagmus Committee. London **1922.**
Robson, Miners Nystagmus. London **1923.**
Romiée, Recherches sur le nystagmus. Le Scalpel **1878.**
— Étude sur le nystagmus des houilleurs. Ann. d'ocul. **1892,** CVIII. Bertrand, Liège.
Rutten, Presentation de malades nystagmiques. Soc. belge d'opht. 26. April **1908.**
— Névrose nystagmique provoquée par un traumatisme. Ebenda 28. Nov. **1909.**
— Contribution à l'étude pathogénique du nystagmus des houilleurs. Ebenda Mai **191**
— Déclanchement d'un accès nystagmique généralisé chez un mineurs par simple fixatio de la tête. Ebenda April **1914.**
— Rapport sur un cas mortel du nystagmus des mineurs. Concours médical **1923.**
Schröter, Akquirierter Nystagmus bei Bergleuten. Kl. Mon. f. Augenh. **1871.**
Snell, Miners nystagmus. Lancet **1875.**
— Miners nystagmus and its relation to position at work and the manner of illuminatio Bristol und London **1892.**
Stassen, Un cas grave de nystagmus. Soc. médico-chirurgicale de Liège **1909.**
— Quelques notes sur le nystagmus des houilleurs. Bulletin médical des Accident d Travail **1910.**
— La fatigue de l'Appareil visuel chez les ouvriers mineurs. Liège (zit. bei *Llewellyn*
— The Campaign against Miners Nystagmus in the Colliery District of Liège. Industri Hygiene **1921,** II.
Thompson, Miners nystagmus among the South Wales colliers. Brit. med. j. **1891.**
Tomlin, Coal-Miners Nystagmus. Medical Chronicle **1911.**
Trombetta, Il nistagmo. Clinica moderna **1900,** VI.
— Ulteriori esperimenti sulla genesi del nistagmo. Annali di ottalm. e Lavori della clini ocul. di Napoli **1902,** XXXI.
Trombetta e *Ostino,* Nistagmo e canali semicircolari. Studio sperimentale e clinic Firenze **1900.**
— Ulteriori esperimenti sulla genesi del nistagmo. Ebenda **1903,** XXXIII.
Zaun, Über die Beziehungen des Augenzitterns zur Blickrichtung. Graefes A. f. Ophtl **1923,** CXII, H. 3/4.

Die Seekrankheit.

Von Priv.-Doz. Dr. **Hans Abels,** Wien.

Einreihung des Krankheitsbildes.

Die Berechtigung, die Seekrankheit in dem vorliegenden Rahmen abzuhandeln, muß heutzutage nicht ausführlicher erwiesen werden. Die wichtigsten Argumente, die für eine wesentliche Beteiligung des Vestibularapparates an der Entstehung der Seekrankheit angeführt wurden, sind in historischer Reihenfolge: Die Ähnlichkeit der Erscheinungen der Seekrankheit mit den Symptomen der *Menière*schen Krankheit (*Palasne de Champeaux*); die bedeutende Unterempfindlichkeit der meisten Taubstummen gegen Seekrankheit (*W. James*); die analoge Unempfindlichkeit nach Durchschneidung der Nervi octavi oder Exstirpation des Labyrinthes bei Tieren, die sonst durch starke Schaukelbewegungen seekrank gemacht werden können (*Kreidl*); die Milderung der Symptome der Seekrankheit durch beiderseitige intermittierende Spülung des Gehörganges mit heißem Wasser (*Ruttin*); die ausschlaggebende Rolle der Stellung des Kopfes für die Entwicklung der Seekrankheit sowie die weitgehende Analogie in dem zeitlichen Auftreten und in der sonstigen von verschiedenen individuellen Faktoren abhängigen Entstehungsweise der Nausea beim Drehschwindel einerseits und der Seekrankheit anderseits (*Bárány*); die völlige Übereinstimmung im klinischen Befunde an den verschiedenen Organsystemen, insbesondere dem circulatorischen und degestiven, bei rotatorischer, kalorischer und galvanischer Reizung des Labyrinths und bei Seekrankheit (*Byrne*).

Eine genauere Besprechung der Seekrankheit an dieser Stelle ist aber schon deswegen zweckmäßig, weil sie einen Sonderfall von asystematischem Schwindel (*Hitzig*) darstellt, u. zw. einen, dessen Entstehungsbedingungen nach vielen Richtungen besonders variabel sind, der aber anderseits nach all diesen Richtungen besonders genau erforscht ist. Während z. B. beim Drehschwindel hauptsächlich nur die Geschwindigkeit und Dauer der Rotation variiert, höchstens noch die Stellung des Kopfes, viel schwieriger die des Körpers geändert, und etwa noch die Augen geöffnet oder geschlossen gehalten werden können, haben wir es hier mit viel mannigfaltigeren Teilumständen, vor allem aber mit der so überaus wichtigen Mitwirkung aktiver Muskelbetätigung und deren Störungen zu tun. Es wird daher das Studium der Seekrankheit auch für die Erkenntnis anderer Formen von Bewegungsschwindel bemerkenswerte Aufschlüsse erlauben, wenn auch bei mehr systematischen Schwindelformen

prinzipiell andere Erscheinungen, z. B. Nystagmus, beobachtet werden, der im Bilde der Seekrankheit nach sämtlichen Untersuchern fehlt. Hingegen sind bei der Seekrankheit die oben erwähnten individuellen Unterschiede, namentlich aber ein Moment hervorstechend und dem Studium zugänglich, das wir in Übereinstimmung mit den meisten Autoren, die gleichfalls größere persönliche Erfahrung zu grunde legten, als wichtigsten Schlüsselpunkt für die Erklärung der Erscheinungen ansehen müssen, das Moment der Gewöhnung.

Theorien.

Auf die unzähligen schon vorgebrachten Theorien über Seekrankheit einzugehen, die das bunteste und zumeist unsachgemäßeste Bild darstellen, können wir uns ersparen. Nur *Rosenbachs* in *Nothnagels* Handbuch der Pathologie und Therapie in breitester monographischer Form gebrachte Darstellung sei erwähnt, deren „philosophisch-energetische Betrachtungen" (*v. Trotsenburg*) den Autor dazu führten, eine molekulare Erschütterung aller Gewebe, eine Störung der geweblichen Energetik, eine wenig intensive und schnell vorübergehende Veränderung der molekularen Mechanik des Gewebes anzunehmen. Diese vielfach bestrittenen Ausführungen kommen mit prinzipiellen Tatsachen in Konflikt, so mit der Immunität der Säuglinge, die gerade einen sehr labilen Gewebsturgor besitzen, mit der Gewöhnung u. s. w. Zur Erklärung der meisten Sondererscheinungen muß aber *Rosenbach* selbst die wesentliche Beteiligung des Nervensystems heranziehen. Die sog. psychische Theorie, welche nur das autosuggestive Moment berücksichtigt, und die Theorie der Seekrankheit als rein optischen Schwindels werden wir als Teilerscheinungen des allgemeinen Bildes zu berücksichtigen haben.

Klinisches Verhalten der Seekrankheit.

Neben der Reihe der sich steigernden körperlichen Erscheinungen: Mattigkeit, Blässe, Kopfschmerz, Schwindel, Gähnen, Übelkeit, epigastrischem Kältegefühl, bis zu wiederholtem, würgendem Erbrechen mit kleinem, frequentem Puls und anderen Circulations- und Respirationsstörungen gehen die psychischen Symptome: Interesselosigkeit, Erschwerung des Denkens, allgemeine Verstimmung bis zu völliger Apathie, Lebensüberdruß. Wichtig, aber meist nicht genügend betont ist, daß eine „lähmungsartige Schwäche" und, bei ausgeprägteren Formen, die Unfähigkeit zu gehen, zu stehen und sich selbständig zu bewegen, niemals fehlt. Ferner, daß verschiedene Typen erkennbar sind, so daß z. B. bei manchen, im Falle nicht zu ausgeprägter Seekrankheit, ein bohrender Kopfschmerz im Vordergrund steht. Gegenüber den sonstigen oft übermächtigen Sensationen ist ein deutliches Schwindelgefühl nicht immer nachzuweisen. Bei längerem Bestande der Seekrankheit treten Anämie, Abmagerung, Verminderung der Harnsekretion, Störungen der Menstruation und Schwangerschaft auf.

Die verschiedenen sonstigen Eigentümlichkeiten des Verlaufes, namentlich aber die mannigfaltigen Abhängigkeiten vom Verhalten der Personen

und von äußeren Umständen werden wir, um Wiederholungen zu vermeiden, erst an Stellen besprechen, wo diese Momente entweder als Hilfsmittel unserer Argumentation ihren Platz oder sofort ihre Erklärung finden werden.

Individuelle Unterschiede. Gewöhnung.

Einer sehr geringen Zahl von unempfindlichen oder richtiger unterempfindlichen Personen, die nahezu nicht oder nur bei ärgsten Stürmen mit allgemeiner Verstimmung (psychischer wie gastrointestinaler) reagieren, steht als Extrem eine etwas größere Gruppe von Überempfindlichen gegenüber, bei denen die Erscheinungen, schon im Anfang sehr stürmisch sind und durch Gewöhnung nie gänzlich oder auch nur weitgehend überwunden werden. *Nelson* und *Tegetthoff* sollen bekanntlich zu diesen gehört haben. Dazwischen steht nun die große Mehrzahl der Menschen, die nach anfänglicher mehr oder minder schwerer Erkrankung in Tagen oder längstens Wochen nahezu vollkommen sich adaptiert, so daß sie fernerhin, wenigstens praktisch genommen, gesund und arbeitsfähig sind, wobei jedoch sehr grobe See immer noch eine Herabminderung der geistigen Regsamkeit, auch meist leichtes allgemeines Unbehagen und Blässe fast stets bewirkt. Die Gewöhnung tritt bei dieser weitaus größten Gruppe von Menschen in recht verschiedener Zeit ein, ist auch nicht bei allen gleich weitgehend; hingegen hält sie stets so lange an, als die betreffenden Personen zur See fahren, wobei doch gelegentlich bewegte Fahrt vorkommt. Eine Pause von ein bis zwei Jahren kann jedoch auch Seeleuten von Beruf die Immunität so weit herabmindern, daß bei neuerlicher Einschiffung und namentlich bei sofortigem schlechtem Wetter wiederum wenn auch leichtere Erkrankungen vorkommen.

Woran hat man sich nun zu gewöhnen? Nicht nur an die Schiffsbewegungen und die eigenartigen Empfindungen, die sie vor allem unserem Vestibularapparat, dann aber auch vielen anderen sensiblen Nervenapparaten (Haut, Gelenke, Muskeln u. s. w.) vermitteln, sondern, was zu wenig bedacht wurde und in unseren Ausführungen mehrfach wiederkehren wird, an die Bewegungen, die wir regulatorisch zur Erhaltung des Gleichgewichtes und anderer Funktionen unseres Körpers unter so veränderten Verhältnissen auszuführen gezwungen sind.

Wir gehen, um die Beanspruchung in beiden Richtungen mit der uns im physiologischen oder richtiger Alltagsleben gewohnten zu vergleichen, am besten von sehr einfachen Beispielen aus. Wird ein Eisenbahnzug, in dem wir sitzen, besonders rasch angehalten, so haben wir eine unangenehme Sensation, die sich bei sehr empfindlichen Personen zu Übelsein steigern kann. Worin unterscheiden sich hier die Sinneseindrücke von einer gewohnten Vorwärtsbewegung (Laufen) und plötzlichem Anhalten derselben? In diesem letzteren Falle wird der ganze Körper bekanntlich stark nach rückwärts geneigt. Im selben Augenblick werden die auf Progressivbeschleunigung eingestellten Organe, also vor allem die Otolithenapparate, einen verstärkten Druck in der Richtung der Körperachse fußwärts registrieren als Ausdruck

der vernichteten Geschwindigkeit, ebenso wie wir zugleich einen verstärkten Sohlendruck wahrnehmen. Beim im Eisenbahnwagen Sitzenden werden hingegen durch plötzliches Anhalten die Otolithen einem starken Zuge von hinten nach vorne ausgesetzt sein oder vielmehr, da bei einem in der Fahrtrichtung Sitzenden der Oberkörper durch jähes Anhalten nach vorne gebeugt wird, einem von hinten unten nach vorne scheitelwärts gerichteten Zug, also in einer ganz ungewöhnlichen Richtung, und es wird so dieses einfache Vorkommnis eine recht unangenehme Sensation vermitteln; umsomehr als die Empfindung mit den übrigen Sinneseindrücken in widerspruchsvollem Kontrast steht.

Bevor wir die Beeinflussungen durch die Schiffsbewegungen verfolgen, empfiehlt es sich, noch die Reizvorgänge zu betrachten, denen der Vestibularapparat bei einer relativ einfachen, aktiven Körperbewegung unterliegt, z. B. beim Neigen des Oberkörpers in Form einer gewöhnlichen Verbeugung. Das Labyrinth erhält: 1. eine Winkelbeschleunigung in der Sagittalebene zu Anfang und die entgegengesetzte zu Ende der Bewegung, 2. eine Progressivbeschleunigung, entsprechend der anterior-posterioren Achse des Kopfes, gleichfalls bei Beginn und Schluß der Bewegung mit entgegengesetztem Vorzeichen, 3. eine geringe Progressivbeschleunigung scheitelwärts (durch die Zentrifugalkraft) und 4. unterliegt es der während der ganzen Bewegung in ihrer Richtung zu den Achsen des Labyrinthes wechselnden Schwerkraft (entsprechend einer wechselnden Lageempfindung). Alle diese Beschleunigungen, die ja größtenteils an denselben Auslöseapparaten angreifen, erzeugen einen wohl einheitlichen, dieser Körperbewegung eigenen, für jede andere Körperbewegung wieder verschieden gestalteten Empfindungskomplex, der für die jeweilige Kontrolle der Körperstellung und für die Fortführung der Bewegung sicher von größter Wichtigkeit ist. Könnte man diese Gesamtempfindung graphisch in einer Kurve darstellen, so hätte diese eine ganz bestimmte charakteristische Gestalt. Wir werden nun sehen, in welcher Weise die Empfindungs„kurven“ durch die von außen dem menschlichen Körper aufgedrängten eigenartigen Bewegungen verzerrt werden. Dazu müssen wir kurz die Art der Schiffsbewegungen erörtern.

Form der Schiffsbewegungen.

Das Rollen des Schiffes kommt zu stande, wenn dieses seitlich von den Wellen getroffen wird, und besteht in einem Schwanken nach rechts und links durch Drehung um die Längsachse. Hierbei wird eine sitzende oder liegende Person, die also die Schiffsbewegungen vollkommen mitmacht, im ganzen nicht unähnliche, wenn auch ausgiebigere und zeitlich verlängerte Empfindungsreize erhalten, wie die bei der oben beschriebenen aktiven Bewegung. Alle angeführten Kategorien, die namentlich am Anfang und Ende jeder Schwankung in entgegengesetzter Richtung wirkende Winkel- und Progressivbeschleunigung (letztere entsprechend der Tangente des Kreisbogens) und ebenso die von Punkt zu Punkt wechselnde Schwerkraftsrichtung erzeugen einen Empfindungskomplex, der nach dem Muster des vorhin erwähnten

immerhin gut deutbar ist und zusammen mit den analogen Nachrichten des Haut- und kinästhetischen Sinnes die Person über ihre jeweilige Lage ziemlich genau orientiert sein läßt; und in weiterer befriedigender Wechselwirkung mit dem Gesichtssinn werden alle diese Eindrücke (bewußte wie unbewußte) die Regulation des Gleichgewichtes und der aktiven Bewegungen einigermaßen gestatten. In der Tat ist das Rollen nach der einheitlichen Angabe sämtlicher Beobachter auch für den ungeübten Seereisenden bei weitem die erträglichste Form der Schiffsbewegung, und es tritt am raschesten Gewöhnung ein.

Ganz anders beim Stampfen, d. h. der Bewegung des Schiffes um die Querachse, erzeugt durch auf seine Richtung quer stehende, meist von vorne kommende Wellen. Die Bewegung vollzieht sich am ähnlichsten der einer großen Brettschaukel, wobei der Neigungswinkel gegen die Horizontale — daher auch die Winkelbeschleunigung auf das Labyrinth — relativ klein ist, und sich hauptsächlich die Enden auf- und abwärts bewegen, bei einigermaßen bewegter See um etwa 5 *m*; wogegen das Mittschiff nur so viel Vertikalbewegung zeigt, als der Hebung des ganzen Schiffes durch die unter ihm wegrollenden Wellen entspricht (höchstens 1—2 *m*). Die beim Stampfen fast ausschließlich in Betracht kommende Vertikalbewegung ist nun mit Recht gefürchtet, namentlich die Phasen der Bewegungsumkehr und insbesondere der Beginn des Abwärtssinkens, da hierbei am öftesten die ominösen Sensationen im Epigastrium aufzutreten pflegen. Man hat allerdings vielfach das Ungewohnte dieser Bewegung betont, aber auch die Intensität der Einwirkung angeschuldigt. Nun sind uns Progressivbeschleunigungen in ungefähr vertikaler Richtung im gewöhnlichen Leben geläufig, die, wenn auch nicht im zeitlichen Ausmaß, so doch in der Raschheit der Wiederholung und vor allem in der tatsächlichen Intensität entschieden bedeutender sind und daher als „Reiz" auch wirkungsvoller sein müßten, z. B. beim Fahren auf holprigen Wegen, Reiten in scharfem Trab, Springen, Laufen, besonders bergabwärts, wobei wir die starke Vertikalbeschleunigung sehr gut an dem verstärkten Sohlendruck beim Aufspringen bemessen können. Als in die Augen springendes Kennzeichen für die Heftigkeit dieser Bewegungsarten hat *Riese* sehr richtig auf die Unmöglichkeit verwiesen, ein mit Wasser gefülltes Glas dabei unverschüttet zu transportieren, während ein solches bei den stärksten Schiffsbewegungen nur langsam seine Niveaulinie ändert. Also nicht auf die Intensität der „Reizung" des Otolithenapparates kommt es an, wie verschiedentlich angenommen wurde, umsoweniger, als genau derselbe Komplex von Beschleunigungen im Liegen, wie noch erörtert wird, sich viel weniger wirksam zeigt; sondern auf die von uns erörterte Form des Reiz- bzw. Empfindungskomplexes, dessen „Kurve" hier natürlich gegen alles aus dem Alltagsleben uns Gewohnte aufs gewaltsamste verzerrt erscheint, namentlich was die Zeitordinate anbetrifft; dauert doch ein Auf- oder Absteigen etwa 4 Sekunden. Einer oft ebenso ausgiebigen Hebung und Senkung unterliegt man auch beim Rollen, besonders wenn der Reisende sich nahe der Bordwand, z. B. in den hauptsächlich dort situierten Kabinen befindet. Doch wird

die ganze Bewegung durch die gleichzeitige Drehkomponente und wechselnde Lageempfindung eine den von früher gekannten Bewegungen ähnlichere und die Situation daher leichter beherrschbar.

In welcher Weise das Verzerrtwerden des Reizkomplexes, die ganz einseitige Inanspruchnahme einzelner Empfindungselemente beim Stampfen besonders störend wirkt, erhellt aus folgendem. Unsere Lageempfindung und davon abhängig die Erhaltung des Gleichgewichtes wird bei den gewöhnlichen Stellungen des Menschen bedingt durch Einwirkung der Schwerkraft in der Längsachse des Körpers zumeist ganz nahe fallenden Richtungen. Wenn nun dieselben Auslöseapparate, in erster Linie die Otolithen, in derselben ungefähren Richtung von anderen Beschleunigungen getroffen werden als der für die Lageempfindung ausschlaggebenden Schwerkraft, von Beschleunigungen, die nicht wie die oben angeführten des täglichen Lebens zwar heftig, aber sehr kurz nur Bruchteile von Sekunden wirksam sind, vielmehr jemals mehrere Sekunden in ansteigender und absteigender Intensität zur Geltung kommen, so wird daneben eine richtige Registrierung unserer Lage und entsprechende Regulation unseres Muskeltonus und unserer Bewegungen — wir möchten unter den Ausdrücken Registrierung, Regulation u. s. w. unbewußte, automatische und bewußte Vorgänge zunächst zusammengefaßt wissen — eine besonders schwierige sein. Bezeichnenderweise heben die Engländer diese gestörte Lageempfindung namentlich beim Niedergehen des Schiffes als „Sensation of want of support" besonders hervor. Auch das Moment der besonderen „Wucht" der Bewegungen, dem *Rosenbach* eine besondere physikalische Bedeutung zusprechen möchte, ist nur der Ausdruck einer subjektiv stark empfundenen, dem menschlichen Körper ungewohnten Bewegungsart, die ihm von einem an Masse außerordentlich überlegenen und daher gänzlich anders gearteten Bewegungsrhythmen folgenden Körper aufgedrängt wird.

Ohne weiteres klar ist nach dem Ausgeführten, daß das Schlingern des Schiffes, d. h. eine Kombination von Rollen und Stampfen, hervorgerufen durch schräg auf das Schiff treffende Wellen die verhängnisvollste Bewegungsart darstellt. Jeder Punkt des Schiffes wird durch die beiden Bewegungstendenzen, die noch dazu einen verschiedenen Rhythmus aufweisen und daher in der unregelmäßigsten Weise interferieren, in einer Weise bewegt, daß die jeweilige Bewegungsform bei der stetig wechselnden Richtung und Beschleunigungsgröße kaum mathematisch erfaßbar wäre und begreiflicherweise um so weniger von den nicht ganz besonders geübten Apparaten des statischen, des kinästhetischen und Hautdrucksinnes sowie des Gesichtssinnes bewältigt werden können. Eine besonders drastische, vorzüglich auf diese Bewegungsform passende Beschreibung gibt *v. Trotsenburg*: „Kein einziger Punkt des ganzen Gesichtsfeldes bleibt unbeweglich, alles wirbelt in unregelmäßigster Weise durcheinander, was anfänglich den Eindruck eines ganz ungewöhnlichen Wirrwarrs macht. Inzwischen stören zahlreiche ungewöhnliche Reize, vom Vestibularapparat ausgehend, die normale Funktion des Kleinhirns. Der kinästhetische Apparat bereitet uns gleichfalls die größten Überraschungen. Die sonst so konstante Druckempfindung gegen die Fußsohlen ändert sich jetzt

fortwährend. Beim Gehen hat man kaum seine Muskelinnervation für eine bestehende Neigung richtig dosiert, so geht es uns dabei wie jemandem, der das Pappmodell eines schweren Gewichtes hebt. Ehe man sich von einem Fehlgriff Rechenschaft geben kann, ist man schon wieder das Opfer eines folgenden geworden. Diese Reize bewirken durch ihren fortwährenden Wechsel eine vollständige Desorientierung, welche zu einer an Ratlosigkeit grenzenden Verwirrung führen kann. Bei großer Anstregung gelingt es anfänglich noch, das Gleichgewichtsgefühl zu behalten, dadurch nämlich, daß man so viel wie möglich die ungewöhnlichen Reize zu entwirren sucht.“ Das hier angeschnittene Problem der Anpassung sowie die Frage der in Betracht kommenden Centralapparate können erst unten erörtert werden.

Körperstellung. Die Art der Erregung und die Form des Empfindungskomplexes, zu dem wir in weiterem Kreise auch die Nachrichten der andern erwähnten regulatorisch wichtigen Sinnesorgane rechnen, werden durch verschiedene Haltungen oder Lagerungen des Körpers beeinflußt und damit die Erscheinungen der Seekrankheit gebessert oder verschärft. Eine ganz besondere Milderung tritt bekanntlich ein durch Einnehmen der horizontalen Stellung, obwohl dabei Stärke und Art der das Labyrinth treffenden Beschleunigungen natürlich nicht, sondern nur die Richtungen geändert werden. Dagegen werden sicher die der Aufnahme und Verarbeitung der Reize dienenden nervösen Centralapparate in ihrer Aktionsbereitschaft wesentlich entlastet oder nahezu ausgeschaltet, da es für den gut unterstützt liegenden Menschen bezüglich seiner Stabilität ganz gleichgültig ist, ob seine Unterlage in mäßigem Grade geneigt, gehoben, gesenkt wird, und bis auf extreme Fälle keine Nötigung besteht, die im Liegen natürliche Erschlaffung der Muskeln aufzugeben. Schon ein Erheben des Kopfes aus der Horizontalen genügt nach der Beobachtung *Báránys* die Übelkeiten herbeizuführen, da erstens die besprochenen besonders wirksamen Beschleunigungen in der Richtung der Längsachse zur Geltung kommen, und zweitens das Centrum wegen der Innervation der Hals- und oberen Rumpfmuskeln die zufließenden Reize aufzunehmen und zu verarbeiten gezwungen ist. Daß aber beim Liegen nicht die horizontale Stellung des Kopfes das allein Ausschlaggebende ist, zeigen Beispiele mit geradezu entgegengesetztem Effekt. Verschiedene Autoren warnen davor, besonders bei noch bestehender Unsicherheit mit Toilette, Waschen längere Zeit zu verbringen. Die gebückte Stellung bei letzterem wirkt ungünstig, und ein Hineinbeugen in einen Koffer kann geradezu verhängnisvoll werden. Selbstverständlich wirken die Reize bei der schon an und für sich komplizierteren Lageempfindung und der zur Erhaltung der Körperstellung und des Gleichgewichtes viel verwickelteren Muskelinnervation ganz besonders verwirrend. Auch jede sonstige motorische, besonders fortgesetzte Inanspruchnahme macht sich entschieden im ungünstigen Sinne bemerkbar, wie namentlich das Lesen, bei welcher Beschäftigung außer dem Augenmuskelapparat noch zumeist die Halsmuskeln in dauernde Aktion versetzt sind.

Minimale Reize. Anzureihen wäre hier noch eine Art der Schiffsbewegung, die durch die sog. Dünung erzeugt wird; diese charakterisiert

sich durch langgezogene, wenig erhabene Wellen, die viele Stunden und selbst Tage nach Abklingen eines Sturmes die Meeresoberfläche schwingend bewegen. Dabei wird das Schiff meist ohne wesentliche Seitenschwankungen, die anderen Sinnesgebieten für das Vorhandensein einer Bewegung überhaupt einen Anhalt böten, um geringe Beträge gehoben und gesenkt, gewöhnlich viel weniger als einen Meter, oft nur um wenige Zentimeter, und das in einem recht langsamen Zeitmaß. Diese Bewegungsart hat nun trotz des geringen Ausmaßes und der geringen Intensität, offenbar gerade durch die völlige Einseitigkeit und Unkontrollierbarkeit von seiten anderer Empfindungselemente (Drehmoment, optische Verschiebungen), auf empfindliche Personen oft eine überraschende Wirkung; und es werden solche Erkrankungen, besonders wenn sie unmittelbar bei Beginn der Reise, eventuell sogar noch im Hafen auftreten, gewöhnlich auf rein psychische Momente, auf den Schiffsgeruch u. s. w., die selbstredend alle eine verstärkende Rolle spielen können, zurückgeführt.

Auch die bei empfindlichen Menschen auftretende Eisenbahnkrankheit muß hier herangezogen werden aus dem Gesichtspunkte, daß dabei die Wirkung viel mehr aus der Eigenart der Empfindung als aus der auch in diesem Falle sehr geringen Intensität abzuleiten ist. Vor allem sind es die anläßlich unseres anfänglichen Beispieles erwähnten, einem inaktiven Zustand unseres Körpers sonst fremden Beschleunigungen in anterior-posteriorer Richtung bei Verlangsamung und Erhöhung der Zugsgeschwindigkeit. Ferner die ebenfalls mit dem sonstigen Bewegungszustand des Individuums nicht übereinstimmenden seitlichen Beschleunigungen beim Durchfahren von Kurven, ein Umstand, der so ins Gewicht fällt, daß eine etwas gewaltsam angelegte Gebirgsbahn (in Südafrika) sogar von seetüchtigen Personen gefürchtet wird. Allerdings liegt eben der Bereich der abnormen „Verzerrung" unseres Empfingungskomplexes in einer anderen Richtung als bei den Schiffsbewegungen. Und schließlich wirkt bei der Eisenbahnkrankheit der bei den gewohnten Bewegungsarten, z. B. beim Gehen, doch nie in solcher Intensität auftretende optische Nystagmus sicherlich mit, besonders wenn er beim Rückwärtsfahren verkehrt zu schlagen gezwungen ist. Alle Beschwerden werden denn auch beim „Eisenbahnkranken" durch horizontales Ausstrecken in hohem Grade gemildert. Ich kann daher *Schepelmann,* dessen eingehende und fast in allen Punkten zu bestätigende Darstellung die verläßlichste monographische Bearbeitung der Seekrankheit darstellt, in dem Punkte nicht ganz recht geben, wenn er die Eisenbahnkrankheit von allen Kinetosen — so nennt *Rosenbach* alle durch Erschütterung der Körpergewebe zustandekommenden Störungen — der Seekrankheit am fernsten stehen läßt. Eben weil die tatsächlichen Erschütterungen und Beschleunigungen so viel kleiner sind als bei zahlreichen Vorkommnissen des täglichen Lebens, die gar kein deutliches Unbehagen erzeugen, beweist die Eisenbahnkrankheit in Analogie des für die Seekrankheit Ausgeführten die überragende Bedeutung der eigenartigen Form und des ungewohnten Zusammentreffens der unsere Perceptions- und Regulationscentren erreichenden Reize.

Rotationskrankheit und Folgen calorischer und galvanischer Reizung.

Eine weitere Stütze findet die Anschauung von der überwiegenden Wirkung der fremdartigen Form des Reizkomplexes gegenüber der minderen Wichtigkeit der Reizstärken durch die jetzt schon sehr reichlichen Erfahrungen über die der Seekrankheit ähnlichen Erscheinungen, also Schwindelsymptome, vor allem aber subjektive und objektive Rückwirkungen auf das vegetative Nervensystem, die gelegentlich rotatorischer, calorischer und galvanischer Reizungen des Labyrinths gemacht wurden. Schon *Purkinje* hat nachdrücklich darauf hingewiesen, daß bei Körperdrehungen (aktiven) ein Vorneigen des Kopfes während der Drehung den Schwindel heftiger und früher eintreten läßt und auch eine bedeutende Übelkeit zurücklasse, ein Neigen des Kopfes gegen die Schulter die Eingenommenheit des Kopfes, das Ekel- und Angstgefühl besonders unangenehm mache. Neuerdings widerrät auch *Brunner* aus ähnlichen Gründen die Erzeugung eines vertikalen Nystagmus.

Als gewollte Imitation der zur Seekrankheit führenden Schaukelbewegungen stellte *Bárány* am Drehstuhle Versuche an, indem er verschiedene Menschen vielmals um 90° hin- und herdrehte, teils mit aufrechtem, teils mit nach vorn oder seitlich geneigtem Kopfe. In den beiden letzteren Fällen traten die Übelkeiten früher und stärker auf. Dies beruht nach unserer Ansicht nicht allein darauf, daß wir an Drehempfindungen entsprechend der frontalen oder sagittalen Durchschnittsebene des Kopfes weniger adaptiert sind als an solche in der horizontalen Ebene; sondern darüber hinaus wird die Kombination dieser Empfindungselemente mit einer sonst nie mit ihnen vergesellschafteten Lageempfindung und anderen das Labyrinth treffenden abnormen Reizen, z. B. den durch die Zentrifugalkraft bedingten, scheitelwärts gerichteten, zu einem äußerst ungewohnten und verwirrenden Empfindungskomplex führen. Und auch bei den Schwankungen des Schiffes sind es sicher viel weniger die Drehbewegungen, also die Winkelbeschleunigung als solche, auf denen die Wirkung beruht, da gerade diese bei dem viel kritischeren Stampfen des Schiffes, wie wir sahen, recht geringfügig sind, aber wiederum erst durch die Kombination mit abnormen Lageempfindungen und mit von Progressivbeschleunigungen ausgehenden Reizen wirksam werden.

Die bei weitem ausführlichsten und in vielfachster Weise variierten Untersuchungsreihen in der Richtung experimentell erzeugter „Seekrankheit" verdanken wir *Byrne*, der dabei auch aufs genaueste die gestörten Funktionen von Herz, Circulation, Magen, Pupille u. s. f. registrierte und in fast völlige Analogie zu der nach denselben Methoden durchforschten „natürlichen" Seekrankheit setzen konnte. Die Rotation wurde in einem hängenden Apparate, u. zw. größtenteils auf einem Drehbrett vorgenommen, das auch eine von anderen Forschern kaum versuchte verschiedenartige Lagerung des ganzen Körpers erlaubte. Die Verhältnisse der Schiffsbewegung wurden auch hier zumeist dadurch nachgeahmt, daß kürzere und längere, raschere und langsamere Drehungen mit eingeschalteten Beschleunigungen und Verlangsamungen durch längere Zeit einwirkten.

Die für uns bemerkenswertesten Beobachtungen betreffen fürs erste den überragenden Einfluß der Lagerung des ganzen Körpers auf die Entwicklung der Symptome. Während Rotation in aufrechter Körperhaltung nach kürzerer oder längerer Zeit zu dem typischen, sämtliche vegetativen Störungen in sich begreifenden Bilde führte, war dies bei horizontaler Lagerung des Körpers und besonders bei Rückenlage in ungleich geringerem Grade der Fall. Bei einer Versuchsperson konnte durch diese Versuchsanordnung selbst bei längster Rotation überhaupt keine bis zu Erbrechen gesteigerte Nausea erzeugt werden. Etwas ungünstiger wirkte schon die wagrechte Körperstellung bei Lagerung auf die Seite, und es ergab sich hier wieder der sehr bemerkenswerte Unterschied, daß in dieser Stellung Rotation mit dem Gesichte voran viel weniger peinlich war und weniger Nausea erzeugte als die nach rückwärts mit dem Hinterkopf voran, was sicherlich bei gleicher Reizstärke eine viel widernatürlichere und verwirrendere Sensation erzeugen muß, neben verschiedenem anderen durch die optischen Eindrücke sowie durch den Umstand, daß wir gewohnheitsgemäß beim Bücken oder Nicken stets die Vorwärtsbewegung viel rascher auszuführen pflegen als die entgegengesetzte. Sehr lehrreich sind nun weiter die Ergebnisse dieser Rotationsversuche mit wagrechter Körperlage und die viel geringere Wirksamkeit derselben, weil diese Ergebnisse geeignet sind, die Anschauung einzuschränken, die mehrfach hinsichtlich der Seekrankheit geäußert wurde, daß es nämlich nur die in vertikaler Richtung einwirkenden Progressivbeschleunigungen seien, die auslösend auf den ganzen Erscheinungskomplex wirken. Nun sind solche Reizanstöße in der Längsrichtung des Kopfes bzw. Körpers gerade bei den gedachten Rotationen in wagrechter Stellung durch die Zentrifugalkraft deutlich und bei den wechselnden von *Byrne* angewandten Beschleunigungen nicht unwesentlich wirksam. Bei der Rotation um die Längsachse des Körpers in aufrechter Stellung hingegen fehlt eine Reizung in dieser Richtung völlig; und dennoch ist hier der Effekt bezüglich der vegetativen Störungen viel hochgradiger. Es beweist dies, daß die durch die Vertikalbewegungen gegebenen Progressivbeschleunigungen bei der Seekrankheit wohl sicher einen bedeutsamen Faktor, aber eben nur eines der abnorm einwirkenden und zu einem widernatürlichen Empfindungskomplex führenden Elemente darstellt.

Das wichtigste Resultat der obigen Versuche aber besteht in der Tatsache, daß in wagrechter Körperstellung, wie schon erwähnt, die Reizstärken sicherlich nicht geringer als bei aufrechter Stellung, eher größer durch die Lage des Kopfes außer der Drehungsachse sind, und das Drehmoment bei der Rückenlage in der Frontalebene des Kopfes angreift, also identisch mit jenem ist, welches in den früher angeführten Versuchen (*Purkinje*, *Bárány*) sich als sehr wirkungsvoll erwies, und daß trotzdem in dieser liegenden Stellung ein so geringer Effekt zu beobachten ist. Es läßt dies wohl nur den einzigen Schluß zu, daß die Wirkung der liegenden Stellung in Übereinstimmung mit den Erfahrungen bei der von so gänzlich anderen Reizmomenten bedingten Seekrankheit durch die weitgehende Ausschaltung der centralen, durch Muskelbeherrschung gleichgewichtsregulierenden Apparate wirkt, deren Tätigkeit bei

der horizontalen und besonders bei der Rückenlage nahezu überflüssig wird. Einen völlig analogen Schluß zieht auch *Byrne* aus seinen Experimenten, wobei er allerdings als unterstützend auf die im Liegen weniger leicht auftretende Hirnanämie hinweist. Eine weitere Bestätigung der für die ganze Seekrankheitspathogenese so wichtigen Deduktion liegt in der Beobachtung *Byrnes*, daß ein Herumblicken in verschiedenen Richtungen oder die Konzentration auf einen bestimmten Punkt selbst während der sonst so schonenden Rotation in Rückenlage Übelkeiten zu erzeugen im stande waren. All die geschilderten Wirkungen auf die Entstehung der Nausea ergaben sich auch im Stadium des Nachschwindels, wenn sich die Versuchsperson, z. B. nach der Rotation aus der liegenden Stellung erhebt. Erinnern wir uns nun in Kürze an die entsprechenden Momente bei der Seekrankheit. Ungünstig wirkend: aufrechte Haltung, besonders aber kompliziertere Stellungen und Bewegungen, Anstrengung der Augen, Lesen; günstig wirkend: regungsloses Liegen, geschlossene Augen. Der bei all dem eine große Rolle spielende „optische Schwindel" wirkt ja auch in erster Linie durch die Affektion der ungebührlich und in fremdartiger Weise in Anspruch genommenen motorischen Zentren.

Völlig entsprechende Verhältnisse konnte *Byrne* bei der calorischen und galvanischen Reizung, vielfach in Übereinstimmung mit früheren Untersuchern erheben. Bei der Spülung der Gehörgänge mit Wasser von einer bestimmten Temperatur ließ sich eine steile Stufenleiter in der Wirkungsstärke von der liegenden zur sitzenden, und gar zur freistehenden Position feststellen. Anderseits wurden auch hier Nausea und Erbrechen selbst in der liegenden Stellung durch stetes Herumbewegen der geschlossenen Augen, also unter Ausschluß der etwa verwirrenden optischen Eindrücke, oder durch gespannte, auf die Scheindrehung des Körpers gerichtete Aufmerksamkeit sehr verschärft. Ferner studierte *Byrne* einen teilweise schon anderen Forschern bekannten Reizversuch, welcher wiederum beweist, daß es für die uns interessierenden Effekte keineswegs auf die periphere Reizstärke ankommt. Während einseitige, sogar recht mäßige calorische Reizung neben den bekannten motorischen Auswirkungen, auch bald solche auf die Circulation, den Digestionsapparat u. s. f. hervorbringt, offenbar weil die besonders störenden und fürs erste unausgleichbaren, inkongruenten Empfindungselemente von den beiden Körperseiten zusammentreffen, bewirkt bekanntlich der verdoppelte Reiz, nämlich gleichmäßige calorische Reizung beider Ohren keine oder nur geringe Übelkeit. Es ist sogar nach den Untersuchungen von *Ruttin* eine derartige beiderseitige Reizung, deren Effekte sich central größtenteils kompensieren — nur eine relativ kleine Komponente kann meist nicht kompensiert werden und äußert sich in der Form eines mäßigen vertikalen Nystagmus —, gerade durch ihre größere Intensität und durch die fast das ganze Gebiet des Nervus vestibularis beeinflussende Art im stande, die bei der Seekrankheit maßgebenden, offenbar schwächeren, aber durch die abnorme Form des Empfindungskomplexes wirksamen, peripheren Reizungen sowie ihre centralen Folgen zu übertönen und daher den Ausbruch der Seekrankheit hinauszuschieben.

Zum Abschlusse der angeführten, durch verschiedenartige Labyrinthreizung die Seekrankheit imitierenden Vorgänge muß noch erwähnt werden, daß es eigentümlicherweise sogar aktive Bewegungen mit einem sehr ähnlichen Effekte gibt. Eine der vom Gymnastiker *I. P. Müller* angegebenen Übungen erfordert eine wiederholte rasche um 180° ausgeführte Drehung des Kopfes und Oberkörpers um ihre Längsachse, die jedoch um 45° von der Vertikalen seitlich geneigt ist; zwischen jeder Drehung ein Herüberwerfen des Oberkörpers von einer Schrägstellung zur anderen: eine außerordentlich verwickelte Kombination von Dreh- und Lageempfindungen läuft teils gleichzeitig, teils rasch hintereinander ab. Obwohl ich nun seit vielen Jahren „müllere", erzeugt die (allerdings für gewöhnlich vermiedene) vollkommen exakte Ausführung der Übung ein namhaftes Schwindelgefühl bei mir.

Alter. Geschlecht. Rasse. Beruf.

An der Hand der bisher gewonnenen Einblicke erscheint eine teilweise Analyse der eingangs hervorgehobenen weitgehenden individuellen Unterschiede möglich. Ziemlich restlos deutbar erscheint uns eine der auffälligsten Tatsachen, die Unempfindlichkeit des Säuglingsalters gegen Seekrankheit. Während beim Erwachsenen durch horizontale Lagerung die Empfänglichkeit für nach Form und Folge ungewöhnliche Reizkomplexe verringert werden kann, offenbar dadurch, daß die in Frage kommenden nervösen Centralapparate mehr oder minder ausgeschaltet, zum mindesten in einen weniger aktionsbereiten Zustand versetzt werden, so haben wir es im Säuglingsalter mit einer überhaupt noch nicht oder minimal ausgebildeten Funktionshöhe dieser Organe zu tun. Damit sind natürlich nicht die niedersten Reflexorgane gemeint, die, wie die Auslösung von Nystagmus und von Kopfdrehungen zeigen, schon sehr zeitlich aktionsfähig werden (*Bartels, Alexander, Schur, Thornvall*), sondern jene höheren assoziativen und regulierenden Apparate, die die Zusammenfassung, Verarbeitung und regulatorische Auswertung nicht nur der labyrinthären, sondern auch der kinästhetischen wie optischen Eindrücke vermitteln, also dem statischen Sinne im weiteren Umfange etwa nach den von *Hitzig* oder *Kobrak* gegebenen Darlegungen entsprechen und die Gleichgewichtsverhältnisse in der Ruhe und in der Bewegung gewährleisten. Es ist klar, daß diese Mechanismen in dem gedachten Alter noch sehr wenig ausgebildet, stumpf und daher weder für die normalen noch auch für die hier in Betracht kommenden widernatürlichen Reize empfänglich sind. Das gilt sicher auch noch für den ersten Teil des Laufalters, in dem das Gehen ja zuerst mehr ein Tappen, öfter von vierfüßiger Bewegung unterbrochen, und die Gleichgewichtseinstellung zunächst noch eine sehr beiläufige ist. Und wenn auch noch im Kleinkindesalter öfter eine geringere Empfänglichkeit für Seekrankheit gefunden wird, was sicher nicht durchgehend der Fall ist, so beruht dies wohl wiederum in erster Linie auf der ausgiebigen kindlichen Beschäftigung mit Bewegungsarten wie Springen, Drehspiele, Schaukeln, Purzelbäumeschlagen u. dgl., ganz abgesehen von der angesichts seiner geringeren Höhe

an und für sich leichteren Äquilibrierbarkeit des kindlichen Körpers. Daß die eben erwähnten Umstände hinsichtlich der Beschäftigung von wesentlichem Einfluß sind, beweist ferner die zu wenig beachtete Tatsache, daß es nach den Beobachtungen eines Schiffsarztes, der über eine 20jährige Erfahrung verfügte, einen Beruf zu Lande gibt, der gegen die Seekrankheit Immunität verleiht. *Thoma* fand, daß die Seiltänzer — er versteht darunter offenbar auch Trapezkünstler und Ähnliches — nie an Seekrankheit leiden. Daß nun dieser Beruf ganz ungewöhnliche Gelegenheit gibt, die merkwürdigsten Kombinationen von labyrinthären, kinästhetischen, taktilen und optischen Eindrücken zu erleben und die unbedingte Notwendigkeit einschließt, sie auf das prompteste motorisch zu beantworten, ist ohneweiters klar.

In dasselbe Kapitel gehört wohl die von der Überzahl der Beobachter berichtete Tatsache, daß Vögel im Gegensatz zu Vierfüßern kaum je Erscheinungen von Seekrankheit darbieten. Nicht nur, daß die Vögel im obigen Sinne Luftakrobaten sind, werden sie ja auch passiv beim Sitzen auf von Wind geschüttelten Zweigen in unregelmäßiger und ausgiebiger Weise nach allen Richtungen bewegt und müssen mit entsprechenden gleichgewichtsregulierenden Muskelimpulsen reagieren. Demgegenüber konnte ich bei Drehversuchen an Tauben mit sehr heftiger Rotation, also einer auch für diese Tierspezies fremden Bewegungsart, sehr deutlich die objektiven Zeichen von Schwindel beobachten, nämlich außer dem Kopfnystagmus Taumeln sowie Entleerung des Kropfes unter eigentümlichen Bewegungen mit dem Kopfe, also offenbar Nausea.

Daß beim Menschen sowohl nervös empfindliche Rassen als auch besonders nervös disponierte und verweichlichte Individuen, namentlich Frauen, eine höhere Neigung zur Seekrankheit aufweisen, ist begreiflich, wobei einerseits z. B. bei Neurasthenie die erhöhte Reflexerregbarkeit mitspielt, anderseits die Ungewohntheit an mannigfaltige und starke Bewegungseindrücke und an kräftige Reaktionen dagegen. Auch die mehrfach gefundenen Beziehungen zum Tabakgenuß werden verständlich, da das Nicotin erregbarkeitssteigernd auf die nervösen Anteile des Vestibularapparates zu wirken scheint. Für die Seekrankheit Überempfindliche sind, nach *van Trotsenburg*, fast stets gleichzeitig Nichtraucher, und selbst für die Seekrankheit wenig empfängliche Personen pflegen bei grober See den Tabakgenuß wesentlich einzuschränken.

Entstehung des Symptomenbildes.

Wenn wir es auch grundsätzlich vermeiden möchten, die den klinischen Erscheinungen entsprechenden nervösen Vorgänge vor allem in den Centralapparaten in mehr oder minder hypothetischer Art zu zeichnen, so läßt sich doch aus den besprochenen Entstehungsbedingungen über die unmittelbaren Angriffspunkte und Auswirkungen einigermaßen Verläßliches aussagen. Nach den hochbedeutsamen Untersuchungen der Utrechter Forscher *Magnus* und *de Kleyn* können wir jetzt mit Sicherheit beim Säugetier (Kaninchen, Hund, Katze) die primären Regulationscentren, die zur Aufnahme

der vom Labyrinth einerseits, der Haut, den Proprioceptoren anderseits zugeleiteten Reize bestimmt sind und eine Verteilung der Muskelimpulse zwecks Aufrechterhaltung des Gleichgewichts sowohl im ruhenden Zustand als auch beim Laufen und Springen vorzunehmen haben, in das Mittelhirn, teilweise auch schon in das verlängerte Mark verlegen. Als bezeichnendstes Beispiel sei nur angeführt, daß ein decerebriertes auch des Zwischenhirns und der Stammganglien beraubtes, also nur mehr über Mittelhirn und verlängertes Mark verfügendes Tier noch vollkommen im stande ist, die außerordentlich verwickelten receptorischen Fähigkeiten bezüglich der drei genannten Sinnesgebiete sowie die komplizierten muskelregulatorischen aufzubringen, die notwendig sind, um den Körper bei freiem Falle aus der Luft aus beliebiger Lage doch in der richtigen Stellung auf den vier Extremitäten am Erdboden auftreffen zu lassen. Im Gegensatz zu den genannten Labyrinth- und Körperstellreflexen ist eine Regulation der Bewegungen durch optische Eindrücke, also durch die optischen Stellreflexe, weder im Mittelhirn noch Zwischenhirn zu erkennen, die betreffenden Vorgänge sind vielmehr mit größter Wahrscheinlichkeit in die Hirnrinde zu verlegen. Diese Tatsache wird bei dem Umstande, daß die Korrektur der ungewohnten, durch die Schiffschwankungen erzeugten Eindrücke zum großen Teile auf dem Wege einer optischen Regulation erfolgen muß — ein Verhältnis, das manche Beobachter verleitet hat, die ganzen Erscheinungen der Seekrankheit auf eine vollkommen bewußte Desorientierung des Gleichgewichtssinnes zurückzuführen — bei der Beschreibung des Vorganges der Gewöhnung noch zu berücksichtigen sein. Hier jedoch sei erwähnt, daß tatsächlich die optischen Regulationsmechanismen schon nach den Untersuchungen von *Magnus* und *de Kleyn*, je höher man in der Tierreihe geht, also besonders bei den Primaten, eine um so größere Rolle für die Raumorientierung und -beherrschung spielen, daß ferner, wie verschiedene auch auf pathologischem Gebiete gemachten Erfahrungen lehren, sämtliche geschilderten Regulationsmechanismen beim Menschen gegenüber den niederen Säugetieren in einer corticalwärts verschobenen Lage vertreten zu sein scheinen. Jedenfalls ist am intakten Organismus ein *Zusammenwirken* der corticalen und der niederen Centren, natürlich unter Einbegreifung der regulierenden und assoziativen Fähigkeiten des Kleinhirns, vorauszusetzen.

Immerhin aber müssen wir annehmen, daß die auf den labyrinthären und auf den Bahnen des kinästhetischen Sinnes einlangenden, in Stärke, Zusammenstellung und Dauer ganz abnorm gearteten Reize schon in den gedachten *tieferen* Hirnpartien eine widernatürliche Erregung, eine Art Verwirrung erzeugen dürften. Schon der geniale *Hippokrates* hat die Seekrankheit eine „Verwirrung" des Körpers genannt. Das aber wird für zwei Gruppen von Folgeerscheinungen maßgebend sein. Erstens muß schon hiedurch sowohl die zweckmäßige Tonusregulation als auch die prompte Bewegungsinnervation Schaden leiden, und so die schon bei geringen Graden von Seekrankheit bestehende Unlust, sich zu bewegen, und die dabei sich zeigende Unsicherheit erklären, bei höheren Graden aber die typische, fast vollständige

Unfähigkeit zu stehen und zu gehen, die natürlich nicht nur durch die momentanen Schwierigkeiten bei heftigen Schiffschwankungen bedingt ist, sondern auch in den oft beträchtlichen stilleren Intervallen sich äußert.

Diese in ihrer prinzipiellen Wichtigkeit meist nicht genügend gewürdigte Bewegungsunfähigkeit stellt also weniger eine Folge des Seekrankseins als vielmehr einen essentiellen, mit dem Wesen der Affektion verquickten Zustand dar. Auch nach heftigeren und lange fortgesetzten Rotationen konnte *Byrne* ganz analog, besonders bei empfindlichen Personen, noch stundenlang allgemeine Zittrigkeit und Muskelschwäche beobachten. Auch die bei einer Anzahl von Menschen auffällige Erscheinung, daß sie nach Verlassen des Schiffes bzw. sonstigem Aufhören der Schaukelbewegungen noch stundenlang eine Unsicherheit beim Gehen verspüren unter gleichzeitigem Gefühl des Schwankens des Bodens u. dgl., werden wir wohl auf die nachhallende Erregung der Regulationscentren zurückführen müssen, die selbst auf die normalen Reize eine Weile überempfindlich bleiben.

Während die bisher besprochenen Folgeerscheinungen wegen des gewöhnlichen Darniederliegens der Seekranken weniger der Beobachtung sich aufdrängen, machen sich bekanntlich die übrigen Effekte der fremdartigen und fortgesetzten Irritation der Regulationscentren unweigerlich bemerkbar. Die abnorme Erregung der in Frage stehenden Partien wird um so mehr, als sie nicht in die Bahnen der normalen Erfolgsorgane in zweckmäßiger Weise übergeleitet wird, sich steigern und schließlich auf die Umgebung übergreifen, auf die Vaguskerne, ferner auf das sog. Brechcentrum, das Vasomotorengebiet, und so die sattsam bekannten Erscheinungen auslösen. Auch *Bruns* nimmt an, daß der Reiz aus dem sensiblen in den motorischen Schenkel des Reflexbogens förmlich einbricht, daß sich ein Reflexbogen bildet. Über die Wege, die diese übergreifenden Erregungen einschlagen dürften, haben uns verschiedene Tierversuche, über die *Spiegel* in diesem Handbuch zusammenhängend berichtet und an denen er einen hervorragenden Anteil hat, Aufschluß gegeben. Sie arbeiteten naturgemäß im allgemeinen mit einmalig angewendeten bedeutenden Reizstärken, während sie die uns hier so vielfach beschäftigende Frage nach den weiteren Differenzierungen, also namentlich nach der Wirksamkeit der besonderen Form der zugeleiteten Empfindungskomplexe und ihrer fortgesetzten Einwirkungen, kaum zu lösen unternehmen können. Trotz dieser Differenz gegenüber der natürlichen Reizungsart sind aus den Experimenten für unsere klinischen Betrachtungen zwei wichtige Schlußfolgerungen abzuleiten.

Vor allem erwiesen die Versuche, daß, ganz wie es unserer Annahme entspricht, schon vom Mittelhirn und verlängertem Mark allein, bei Ausschaltung aller höheren Hirnpartien die gedachten Reflexwirkungen auf das vegetative Nervensystem auszulösen sind. Übrigens hatte schon *Ewald* die Fortdauer des „Drehschwindels“ nach Exstirpation des Großhirns beobachtet, und *Kreidl* die bei Tieren durch heftige Schaukelbewegungen zu erzeugende „Seekrankheit“ auch nach Exstirpation von Großhirn und Kleinhirn auslösbar gefunden, während sie nach Entfernung der Labyrinthe nicht mehr eintrat.

Natürlich wird die Großhirnrinde einen verstärkenden Einfluß auf die Erscheinungen ausüben, schon allein dadurch, daß, rein physiologisch betrachtet, ein Teil der maßgebenden, vor allem die optisch regulierenden Centren daselbst lokalisiert sind, ebenso wie sicherlich die durch die fortgesetzte Zuleitung ganz abnorm gestalteter Reizkomplexe herbeigeführte Überreizung und Störung der Kleinhirncentren an der vorhin geschilderten motorischen Schwäche und Ungeordnetheit ihren wesentlichen Anteil hat. Eine auch nur vermutungsweise Abgrenzung der Störungseinflüsse in den verschiedenen nervösen Centren liegt jedoch als zu hypothetisch nicht in unserer Absicht.

Das zweite hier wichtige Ergebnis der experimentellen Prüfung der Rückwirkungen von Labyrinthreizung auf das vegetative System besteht darin, daß die Reizerfolge in den einzelnen Versuchen sowohl was Größe der Ausschläge als auch besonders was den zeitlichen Verlauf betraf, sehr wechselnd sich gestalteten, indem z. B. die Blutdrucksenkung bei Rotationen des Tieres einmal schon während der Drehung einsetzte, um erst einige Zeit nach deren Aufhören sich zurückzubilden, andere Male überhaupt erst nach dem Sistieren der Drehung eintrat. Ähnliches ergab sich bei der durch Calorisierung ausgelösten Vagusreizung auf den Intestinaltrakt. Wir werden dies dahin deuten dürfen, daß es sich sohin doch weniger um zwangläufig eintretende Reflexe, als um wohl gesetzmäßige, aber immerhin von individuellen und wohl auch dispositionellen Momenten in recht weitem Maße abhängige Reaktionen des Organismus handelt, also ebenfalls völlig in Übereinstimmung mit unseren sonstigen Erfahrungen. Natürlich werden diese letzterwähnten Variationen um so stärker hervortreten müssen, je mehr und vor allem je höhere Centren — beim intakten Organismus — in den Störungskomplex mit einbezogen werden.

In bezug auf die intestinalen und besonders Magenerscheinungen möchten wir schließlich die in ätiologischer Hinsicht so vielfach angeschuldigten Schwingungen der Eingeweide nicht völlig außer acht lassen. In ähnlicher Weise wie die vom kinästhetischen Sinne gelieferten und ebenfalls unterbewußt verarbeiteten Reize dürften die von den Bauchorganen oder richtiger von den im Peritoneum derselben liegenden Nerven kommenden Reize in unser Allgemeingefühl eingehen und dieses mitbestimmen. Auch *Laache* läßt die „kinästhetischen Signale“ nicht nur von Haut, Muskeln, Bändern und Gelenkflächen, sondern auch von „den Eingeweiden (in ihrer gegenseitigen Lage zueinander) den Ursprung nehmen“. Tatsächlich stellt z. B. die Leber rein mechanisch betrachtet durch ihr gegenüber den anderen, insbesondere den luftgefüllten Bauchorganen bedeutendes relatives und absolutes Gewicht und die Art ihrer Befestigung gewissermaßen das Analogon eines Otolithen dar, und sie muß bei den verschiedenen, aktiven wie passiven Bewegungen bald einen stärkeren Kontakt mit dem Zwerchfelle bzw. dessen Peritoneum, bald mit dem Magen haben. Die ominösen epigastrischen Sensationen wurden oft mit dergleichen Vorgängen in Zusammenhang gebracht und daraus gesonderte Theorien der Seekrankheit abgeleitet. Nun müssen wir darin ohneweiters *Neumann* recht geben, daß wir kaum in der Lage sind, zu trennen, was von den Magenerscheinungen primär und was sekundär, reflektorisch vom Labyrinth, ausgelöst ist. Die alte

Matrosenregel, den Leibriemen fest zu schnüren, die entsprechenden Beobachtungen verschiedener Ärzte mit Leibbinden, Fixation der Baucheingeweide durch Anpressen der Hände oder Oberschenkel lassen allerdings auf einen gewissen primären Einfluß dieses Momentes schließen. Auch die Anschauung, daß das rhythmische Andrängen des Gehirns an die Schädelknochen bzw. die Irritation der Hirnhäute irgendwie an den Erscheinungen mitbeteiligt sei, vielleicht an dem bei manchen Menschen stark ausgesprochenen Kopfschmerz, eine Anschauung, die wie fast alle Denkmöglichkeiten hinsichtlich der Seekrankheit zu einer eigenen Theorie ausgestaltet wurde, wollen wir nicht gänzlich von der Hand weisen.

Hier wären schließlich alle jene Erscheinungen anzureihen, die, im äußeren Bilde nicht unmittelbar zum Ausdruck kommend, erst durch experimentelle und klinische Untersuchungsmethoden festgestellt werden konnten, was insbesondere *Byrne* sowohl für die Seekrankheit als auch für die zum Vergleich herangezogene rotatorische, calorische und galvanische Reizung in ausgedehnter und dankenswerter Weise getan hat. Bei allen 4 Reizungsarten sind die Magenstörungen durch verminderte Absonderungsfähigkeit, verringerte Produktion von Salzsäure und Ferment, versagende Resorptionskraft, und in motorischer Hinsicht dadurch charakterisiert, daß der Pförtner bei jeder stärkeren Affektion geschlossen ist, keinen Inhalt passieren läßt, dagegen die Kardia erschlafft ist und häufig Ructus beobachtet wird. Ferner konnte auf eine leicht zu katarrhalischer Affektion sich steigernde Hyperämie der Magenschleimhaut geschlossen werden. Parallel geht die bekannte vermehrte Salivation. Auf die Circulation, vor allem die Vasomotoren wirken alle studierten Reizarten anfänglich im Sinne einer leichten Blutdrucksteigerung durch Vasomotorenreizung, der aber eine oft hochgradigste lähmungsartige Erschlaffung und tiefe Blutdrucksenkung folgt. Der beim Brechakte zeitweilig wieder auftretenden Blutdruckerhebung möchte *Byrne* sogar eine zweckmäßige kompensatorische Bedeutung zusprechen. Hinsichtlich der peripheren Gefäße hat schon *Kramer* bei Seekranken die Anämie des Augenfundus nachweisen können und *Byrne* einen gewissen Wechsel mit entschiedener Neigung zu Contraction der Körper- und speziell auch Retinalgefäße bei allen geprüften Reizarten feststellen können. Über die Wirkung von calorischer Reizung auf die Venen des Augenfundus (*Demetriades*), die Veränderungen des Armplethysmogramms (*Allers* und *Leidler*, *Fischer* und *Wodak*), über die Veränderungen der Atmung (*Allers* und *Leidler*) ist die Abhandlung von *Spiegel* in diesem Handbuch einzusehen. Ebenso über die experimentellen Beeinflussungen der Pupille, die, soweit sie am Menschen, auch von *Byrne*, studiert wurde, nicht ganz eindeutige Resultate, aber sicher eine eintretende Labilität (Hippus) erkennen ließ. Wichtig sind die strikten Schlußfolgerungen *Byrnes* nach seinen Beobachtungen, daß die digestiven und circulatorischen Störungen sicher nicht die primären Ursachen im Sinne so vieler Seekrankheitstheorien darstellen, sondern sekundäre Erscheinungen, die allerdings das Bild weitgehend beherrschen.

Daß schließlich Eindrücke aus anderen Sinnessphären, z. B. heiße stickige Luft in den Kabinen oder unangenehme Gerüche die Nausea zu verstärken

im stande sind, wie dies *Byrne* auch an den objektiv zu registrierenden Momenten feststellte, und daß in dieser Richtung endlich auch rein psychische Faktoren zu wirken vermögen, braucht wohl nicht des genaueren ausgeführt zu werden. Daß all dies aber unbedingt nur zu den sekundären Faktoren gehört, geht aus der sehr geringen Wirksamkeit hypnotischer Beeinflussung hervor, die *Byrne* gegenüber der Nausea nach Rotation, nach Calorisierung oder am Schiffe konstatieren mußte.

Gewöhnung.

Indem wir nun zu dem so aufschlußreichen Ausgangspunkt unserer Betrachtungen zurückkehren, erhebt sich noch die Frage, an welche funktionellen und an welche Nervengebiete wir den Vorgang der Gewöhnung gebunden erachten müssen. Im Gegensatze zu der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der mechanischen Einwirkungen, denen etwa ein Luftakrobat gerecht werden muß, vollzieht sich naturgemäß die Gewöhnung zumeist nur für eine oder wenige Typen von Bewegungen. Damit hängt die eigentümlicherweise unter den Autoren noch immer strittige Frage zusammen, ob das Fahren auf großen oder kleinen Schiffen mehr zur Seekrankheit disponiere. Zugunsten der kleineren Schiffe wird angeführt, daß die Bewegungen auf ihnen leichter übersehbar, also im Sinne unserer einleitenden Ausführungen ausgedrückt, daß sie ganz einfach ähnlicher den Bewegungen unseres täglichen Lebens sind; für die großen Schiffe spricht, daß ihre Bewegungen einfacher, langsamer und regelmäßiger sind und man zumeist nicht wie bei kleineren Schiffen in starken Stürmen unter rasch in entgegengesetzter Richtung aufeinanderfolgenden unregelmäßigen, heftigen, fast stoßartigen Bewegungen zu leiden hat.

Die wichtigste Tatsache aber besteht darin, daß selbst längere Zeit auf großen Schiffen tätig gewesene Menschen bei stürmischem Wetter gar nicht selten anläßlich einer nachherigen Einschiffung auf bedeutend kleineren Fahrzeugen erkranken, seltener auch bei der umgekehrten Reihenfolge. Es zeigt sich hier wieder das Aufklärende der Betrachtungsweise, die weniger in den so vielfach angeschuldigten „Reizwirkungen" auf das Labyrinth, ihrer Stärke eventuell Richtung, als vielmehr hauptsächlich in der Form des ganzen Reizkomplexes das Ausschlaggebende ansieht, woran man adaptiert ist oder nicht. Auch *Byrne* äußert sich, ohne sonst die strenge Konsequenz für die Theorie zu ziehen, hier ganz übereinstimmend, indem er Heilung gleich setzt mit Adaption des Organismus an Rhythmus und Ausmaß der Bewegungen des momentan benützten Schiffes. Gerade die obige Tatsache der Neuerkrankung beim Übergang von einer Schiffstype auf eine andere, eine Tatsache, die übrigens schon *Erasmus Darwin* in seiner Zoonomia erwähnt, gehört zu den schlagendsten Beweisen für die hier vertretene Auffassung, wobei ohneweiters einleuchtet, daß der Aufenthalt auf kleineren Schiffen eher auch die bei großen Schiffen maßgebenden Vertikalbewegungen kennen lehrt, als umgekehrt das große Schiff die Bekanntschaft mit den auf dem kleineren Fahrzeuge in Betracht kommenden jähen und rasch aufeinander-

folgenden Beschleunigungsänderungen und den dazu nötigen Reaktionsbewegungen vermittelt.

Auffallend war die an eine ganz bestimmte Bewegung gebundene Gewöhnung auch bei unseren oben erwähnten Drehversuchen an Tauben, indem die Tiere, die absichtlich wiederholt und stets nach derselben Richtung rotiert wurden, hierbei wohl eine immer wachsende Abschwächung der Symptome erkennen ließen, wenn sie aber sodann nach der ungewohnten Seite gedreht wurden, genau so stark reagierten wie gar nicht rotierte. Späterhin hat *Pozerski* in eigenen experimentellen Untersuchungen mit einem gleichmäßige Schaukelbewegungen ausführenden Apparate (14mal in der Minute), den er jedesmal stundenlang einwirken ließ, an Hunden anfänglich Erbrechen, nach einigen solchen Reizserien aber völlige Immunität, also Gewöhnung, konstatieren können.

Eine für die Adaptation beim Menschen bedeutungsvolle Tatsache hat *van Trotsenburg* in Reihenuntersuchungen festgestellt, ohne sich der weittragenden Bedeutung recht klar zu sein. Er ging von der eigentümlichen Erwägung aus, ob die Empfindlichkeit für Seekrankheit nicht etwa von einer mangelhaften Fähigkeit, Neigungsänderungen im Raume zu percipieren und ihnen entsprechend zu äquilibrieren, abhänge, und prüfte demnach überempfindliche Menschen, aber auch eine größere Reihe anderer Personen an einem Goniometer auf die Empfindlichkeit gegen Neigungsänderungen, wobei sowohl die vertikale Stellung, als auch eine schon etwas geneigte Stellung als Ausgangspunkt genommen wurde. Dabei erwies sich nun, daß die für die Seekrankheit Überempfindlichen natürlich durchaus nicht weniger gut kleine Winkeldrehungen percipierten als gleichalterige Vergleichspersonen, sondern eher besser. Am lehrreichsten aber ist der an einer größeren Anzahl erhobene Befund, daß entschieden die längere Zeit zur See Tätigen weniger empfindlich für Neigungsänderungen waren, als nur kurze Zeit Eingeschiffte, und diese weniger als ganz „Unbefahrene“. Der Schluß ist hieraus gestattet, daß wie bei jedem Menschen durch horizontale Lagerung automatisch eine mindere Bereitschaft der betreffenden nervösen Centralorgane eintritt, weil die Verarbeitung der Reize unnötig wird, beim erprobten Seefahrer eine Unterempfindlichkeit dieser Apparate schon im allgemeinen sich einstellt, in dem Sinne, daß so kleine Bewegungen und Stellungsänderungen noch nicht aufgenommen und möglichst erst solche central verarbeitet werden, deren Größe schon eine Gefährdung des Gleichgewichtes in sich schließt und daher notwendigerweise zu einer Beantwortung mit entsprechend veränderter Muskeleinstellung zwingt. Neben der Fähigkeit der Erlernung neuer Reaktionsarten auf die ungewohnten Reize kommt also gewissermaßen ein ökonomisches Prinzip zur Geltung, um die ohnehin sehr stark in Anspruch genommenen Nervenpartien vor der anfänglich tatsächlich so leicht eintretenden Überreizung und ihren Folgen zu schützen.

In welcher Weise sich nun die zweckmäßigen Adaptationen bei der Gewöhnung und die ganz neue Einstellung nervöser Apparate auf die gegen

die Norm so veränderte Reaktionsweise vollziehen und auf welche Nervengebiete und in welcher Verteilung sie sich beziehen, könnte nur vermutungsweise erörtert werden. Denn Tatsache ist hier nur das eine: namentlich im Anfange des Gewöhnungsprozesses wird eine Korrektur der so ungewohnten Einwirkungen und die Beherrschung der schwierigen Situationen bezüglich Erhaltung des Gleichgewichts, Ausführung aktiver Bewegungen u. s. f. unbedingt unter Heranziehung bewußter Empfindungen insbesondere der optischen Eindrücke versucht, ein Vorgang, den *Abrahamsz* und *Riese* in ihren Selbstbeobachtungen genauestens geschildert haben. Diese Möglichkeit, mit bewußten Korrekturen einzugreifen, hat ja, wie erwähnt, diese und andere Autoren zu der Annahme einer wesentlich bewußten Desorientierung als Ursache der Seekrankheit veranlaßt. Sicher ist allerdings soviel, daß die neuerworbenen nervösen Einstellungen unter Mitwirkung der Rinde zustande kommen, und es wird sich das Problem, in welcher Weise für die einmal ausgebildeten Fähigkeiten ein Zusammenspiel der Hirnrinde mit tieferen Centren in Frage kommt, nahezu mit dem decken, welches bei der Erlernung irgend einer manuellen oder sonstigen körperlichen Geschicklichkeit sich ergibt, die anfänglich ebenfalls nur durch willkürliche Betätigung erworben werden können, von denen aber späterhin ein großer Teil als vollkommen automatischer Bewegungsmechanismus abläuft. Denn mit Recht stellt *van Trotsenburg* den Vergleich an: „Wenn der Neuling eine Schiffsbewegung mit einer zweckmäßigen Körperbewegung zu beantworten versucht, tut er dies nur selten in der richtigen Weise und erinnert dabei an den Schlittschuhläufer oder Radfahrer, der sich zum erstenmal an das Studium dieses Sports wagt. Der erfahrene Seemann hingegen ist vollkommen gut äquilibriert. Beim Stehen, Gehen, Sitzen: fortwährend kompensiert er automatisch die Schiffsbewegungen derart, daß sein Oberkörper immer ungefähr die vertikale Lage behält."

Die Vorstellung der Kompensation hat nun die beiden Autoren *van Trotsenburg* und *Schepelmann,* deren ebenfalls auf Grund längerer persönlicher Erfahrung gewonnenen Anschauungen wir uns zumeist anschließen konnten, einigermaßen irregeführt. So spricht *van Trotsenburg* davon, daß man die vertikalen Schwankungen nicht kompensieren könne, und sie wohl deswegen die übelsten Folgen hätten. Nun ist ja auch bei unseren normalen Bewegungen, bei welchen, wie schon einmal erwähnt, Vertikalbeschleunigungen in großer Intensität auf das Labyrinth einwirken, z. B. Springen, Laufen, namentlich bergabwärts, gar nicht die Rede davon, sie zu kompensieren, sondern ihre Reizeffekte werden im Verein mit allen anderen Reizelementen, die vom Vestibularapparat, dem Haut- und kinästhetischen Sinne ausgehen, dazu verwendet, unsere Bewegungen zu regulieren, die Innervationsimpulse richtig zu verteilen. Die Verarbeitung von aus so ausgiebigen und einseitigen Vertikalbeschleunigungen stammenden Reizen, die mit wenig anderen Empfindungselementen vergesellschaftet sind, zu geordneter Muskelinnervation ist allerdings, wie wir schon sahen, besonders schwierig.

Schepelmann hinwiederum geht, abgesehen von der dem damaligen Kenntnisstande entsprechenden zu einseitigen Berücksichtigung des Klein-

hirns gegenüber den anderen niedren Centren, in Anlehnung an die Darstellung *Hitzigs* von der Anschauung aus, daß das Großhirn „eine zu einem Vorprodukt von Vorstellungen verarbeitete Gesamtheit von Reizen" erhalte, und meint, wenn das Großhirn „die überlieferten abnormen Empfindungen nicht kompensieren kann, so tritt eine Desorientierung ein und die automatisch vom Kleinhirn übermittelten Impulse erzeugen die Seekrankheit".

Alle diese Vorstellungen einer „Kompensation" erscheinen recht gezwungen, um so mehr, wenn man bedenkt, daß es sich hier um von manchen Menschen sofort, von den meisten in wenigen Tagen zu erwerbende und bei weiterem Gebrauch lebenslang fortbestehende Funktionen, also sicher um nichts Widernatürliches handelt. Die „abnormen" Reize müssen genau so wenig oder so viel „kompensiert" werden als viele im normalen Leben vorkommende. Im Gegensatz hierzu konnten wir bereits in unserer ersten Untersuchung auf die prinzipielle Wichtigkeit der Neuerwerbung bewegungsregulierender Fähigkeiten beim Vorgang der Gewöhnung sowie die damit zusammenhängenden begünstigenden Umstände hinweisen und möchten dies am kürzesten mit den offenbar zustimmenden, referierenden Worten *Rosenfelds* wiedergeben: *Abels* weist auf die bemerkenswerte Tatsache hin, daß die Gewöhnung beim Menschen, z. B. an Drehbewegungen, um so leichter eintritt, wenn die Bewegung (wie z. B. beim Tanzen) eine aktive ist. Hier greifen Bewegungsintentionen, kinästhetische Eindrücke und Tastempfindungen kontrollierend in die vom Vestibularapparat kommenden ungewohnten Erregungen ein.

Aktive und passive Bewegungen.

Die soeben erwähnte Rolle der aktiven Bewegungen beim Gewöhnungsvorgang führt uns zur Besprechung eines Momentes, das von den meisten Autoren (über Seekrankheit) fast gänzlich vernachlässigt worden ist, obwohl es einen Kernpunkt der ganzen Frage darstellt, und obwohl dementsprechend auch von *Hitzig* in seiner Besprechung des Schwindels (1. Auflage) die bezüglichen Verhältnisse in vollster Allgemeingültigkeit dargelegt wurden. Wir haben gleich eingangs unserer Ausführungen erwähnt, daß die Erörterung der Seekrankheit schon deswegen ein lehrreiches und näher zu analysierendes Sonderbeispiel eines Bewegungsschwindels darstellt, weil bei ihr die aktiven Bewegungen so vielfach in Frage kommen, und sind im Verlaufe der Darstellung mehrfach auf diesbezügliche Folgerungen eingegangen. Wir müssen jedoch das Verhalten des Gleichgewichtsapparates bei aktiven Bewegungen noch einer eigenen Analyse unterziehen, weil sich hier unseres Erachtens für die ganze Physiologie der Gleichgewichtsregulierung, und somit auch für die Seekrankheitsentstehung wichtige und bisher kaum beachtete Prinzipien ergeben.

Die Reize, denen der Vestibularapparat unter gewöhnlichen Verhältnissen unterliegt, stammen beim Menschen — beim Wasser- und Lufttier ist das natürlich wesentlich anders — fast ausschließlich von seinen eigenen Bewegungen her, und nahezu dasselbe gilt übrigens auch für die meisten dem Hautdruck- und kinästhetischen Sinne zufließenden Nachrichten. Wenn wir

unseren ganzen Körper oder auch nur den Kopf bewegen, so erhält das Labyrinth je nachdem Progressiv- oder Drehbeschleunigungen, zumeist aber beides, und wir können daher unter normalen Bedingungen die vom Vestibularapparat und ebenso die von den beiden anderen Sinnessphären, sowie die vom optischen Apparate vermittelten Richtungsempfindungen je nach unseren Bewegungsimpulsen gewissermaßen voraussehen; die aus den gedachten Endapparaten zugeleiteten Reize dienen wiederum zur Kontrolle der Bewegungen, wobei, wie auch *Hitzig* annimmt, niedere und höhere Centren in prinzipiell ähnlicher Weise funktionieren dürften; aus dem Zusammenspiel der beiden Erscheinungsreihen ergibt sich das normale Verhalten unseres Nerven- und Bewegungsapparates. *Hitzig* sagt darüber: „Die Statik des Körpers, des Kopfes und der Augen wird durch besondere Mechanismen geregelt, welche auf aktive Bewegungen eingerichtet sind und deshalb kongruent nur dann funktionieren, wenn die Bewegungsintention für alle drei Mechanismen kongruiert"; und „Die Funktion des Vestibularapparates ist auf Beschleunigungen, u. zw. im wesentlichen **aktive** Bewegungen von mittlerer Geschwindigkeit und geringer Dauer eingestellt und mit der Funktion der übrigen, die Orientierung im Raum vermittelnden Apparate anatomisch aufs innigste verknüpft."[1]

Wir möchten nun an einigen eigenen Beispielen das hier angedeutete Zusammenspiel erweisen, mit seinen auch in sinnesphysiologischer Hinsicht noch nicht genügend gewürdigten Konsequenzen. Seit schon *Erasmus Darwin* von dem Sense of perpendicularity gesprochen hat, ist als die wichtigste funktionelle Leistung unserer gleichgewichtserhaltenden Apparate, zu denen nach dessen Erforschung in erster Linie das Labyrinth zählte, die Empfindung der Vertikalen und die Einstellung der Schwerelinie unseres — aufrechten — Körpers in dieser Richtung betrachtet worden. *Kobrak* bringt in seinen „Statischen Funktionen" die Leistung des statischen Sinneskomplexes ebenfalls mit der Schwereempfindung, der Winkelnullempfindung, wie er es ausdrückt, als Grundform in Beziehung. Nun ist aber bei all diesen Untersuchungen über die physiologische Wirksamkeit der zur vertikalen Einstellung notwendigen sensorischen Eindrücke, aus welchen Endapparaten sie immer stammen mögen, kaum beachtet worden, welchen Änderungen diese im Zustande der Bewegung unterworfen sind; man hat höchstens im allgemeinen davon gesprochen, daß sie und die davon abhängige Muskelregulation „zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes im ruhenden und bewegten Zustande" dienen. Und doch hätte hier schon das klassische, von *Mach* ausgeführte Experiment Aufschluß geben können. *Mach* läßt ein Rahmengestell, das durch einen Papierkasten optisch nach außen abgeschlossen ist, um die vertikale Achse rotieren. Die Versuchsperson sitzt unterstützt außerhalb der Drehungsachse. Sie hält ein neben ihr befindliches Pendel, das selbstverständlich durch die Zentrifugalkraft nach außen ausschlägt, für vertikal, sich selbst aber für nach außen geneigt. „Dieses Pendel hält man nun bei der Rotation für

[1] In der Druckart des Originals.

vertikal, den Kasten und sich selbst aber für schief. Man empfindet die Richtung der resultierenden Massenbeschleunigung und hält diese für die Vertikale."

Die physiologische Bedeutung dieses im ersten Momente als „Täuschung" imponierenden Versuches wird sofort klar, wenn wir die so wenig beachtete Übertragung auf aktive Bewegungen vornehmen. Völlige Analogie mit der fortgesetzten rotatorischen Bewegung würde allerdings nur die Manègebewegung eines Pferdes bieten. Bekanntlich neigt sich das im Kreise galoppierende Pferd automatisch gegen die Mitte der Bahn, um das Gleichgewicht zu erhalten, und der Mensch muß natürlich dasselbe etwa auf einer Rennbahn an den Biegungsstellen tun. Viel häufiger sehen wir diese Erscheinung, wenn sonst die Laufrichtung plötzlich geändert wird, z. B. am Fußballplatz, wobei sich der Läufer ebenfalls stark gegen die Konkavität der Kurve neigen muß. Ein anderes, jedem geläufiges Beispiel ist die starke Rückwärtsneigung, die der Körper annimmt, wenn man nach einem weiten Sprung oder beim Abspringen von der rasch fahrenden Straßenbahn am Boden landet. Alle diese zweckmäßigen Stellungen werden nun selbstverständlich ganz automatisch eingenommen, und so auffallend die Schrägstellung für den fremden Beobachter ist, so wenig besteht für den Ausführenden unbefangenerweise eine deutliche Vorstellung seiner Schräglage oder gar des genauen Verhältnisses derselben zur Vertikalen. Eine Perception dieser Schräglage wäre im Gegenteil für die Ausführung unserer Bewegungen nicht nur überflüssig, sondern geradezu störend. Wichtig für die Sicherung des Gleichgewichtes bei den kompliziertesten Bewegungen und für die Ausführung dieser selbst ist ja nicht etwa die physikalische Vertikale allein, sondern die von *Mach* erwähnte resultierende Massenbeschleunigung, sich zusammensetzend aus der Gravitation einerseits und all den Beschleunigungen, die das Muskelspiel unserem Körper jeweils erteilt, anderseits. Die Richtung dieser Resultierenden bei unseren aktiven Bewegungen ist doch auch jeden Moment wechselnd und mit dieser Richtung muß jeden Augenblick unsere Schwerelinie in Einklang gebracht werden, um unser Gleichgewicht zu erhalten.

Die aufrechte Ruhestellung des Körpers ist eigentlich nur ein Ausnahmefall in unserem Leben. Selbst im Stehen schwankt übrigens unsere Schwerelinie durch die Notwendigkeit des steten Balanzierens ein geringes um die Vertikale; bei allen unseren ausgiebigeren Bewegungen aber haben wir es gar nicht mit der physikalischen Vertikalen, sondern sozusagen mit einer physiologischen Richtungslinie zu tun, nicht mit der statischen Schwerelinie unseres Körpers, die wir in vertikaler Stellung zu erhalten haben, sondern mit einer dynamischen Schwerelinie[2], abhängig von der Schwerkraft und allen anderen Beschleunigungen. Den untern Endpunkt dieser dynamischen Schwerelinie haben wir dann stets innerhalb der durch unsere Füße gegebenen Unterstützungsfläche unseres Körpers zu halten. So erklärt

---

[2] Der Physiker würde hier etwa die exakte Definition gebrauchen „resultierender Kraftvektor aus Schwerkrafts- und Trägheitswirkung". Doch ist mir der obige Ausdruck „dynamische Schwerelinie" als für den Sprachgebrauch vollkommen genügend exakt bezeichnet worden.

sich schließlich auch der *Mach*sche Versuch. Wäre der Körper dabei nicht durch eine Lehne gestützt, so könnte tatsächlich nur durch eine Einstellung der Körperachse (seiner Schwerelinie) in die vermeintliche Vertikale, also auch in die Richtung des ausschlagenden Pendels die Stabilität des Körpers gewährleistet werden, wie man dies übrigens direkt an der sich einwärts neigenden Stellung von Personen sehen kann, die an der Peripherie eines sich schnell drehenden Karussels stehen oder sitzen. Gewissermaßen: nicht die physikalische Vertikale, sondern die Richtung der resultierenden Massenbeschleunigung, die jeweilige dynamische Schwerelinie ist unsere Vertikale und wird daher als solche empfunden[3]. Es ist wohl unnötig zu sagen, daß der größte Teil all dieser Einstellungen schon in den untergeordneten, früher besprochenen Centren (Mittelhirn u. s. f.) nach derselben Richtung auf Grund der früher erörterten Stellreflexe automatisch durchgeführt wird, und daß also auch hier ein völlig analoges Funktionieren der niederen und höheren Centren gewährleistet ist.

In dem geschilderten Sinne werden nun die für den statischen Empfindungskomplex (*Kobrak*) in Betracht kommenden sensorischen Apparate, in erster Linie der Otolithenapparat des Labyrinthes bei all unseren aktiven Bewegungen registrierend und regulierend funktionieren, ähnlich wie etwa eine auf dem Rücken des in der Manège laufenden und sich schräg stellenden Pferdes angebrachte Wasserwage doch immer, abgesehen von akzidentellen Erschütterungen, „horizontal“ registrieren und damit erweisen würde, daß tatsächlich die Schwerelinie des Körpers mit der auf der Wasserwage jeweils senkrecht stehenden aus Gravitation und übrigen Beschleunigungen Resultierenden in Übereinstimmung gebracht ist. So wie wir nun die Wirkungssphäre jener Nervenendeapparate hier näher analysieren konnten, die für die Vermittlung der „Lageempfindung“ als maßgebend angesehen werden, so haben selbstverständlich die verschiedenen übrigen Endapparate, z. B. die zur Aufnahme der Drehmomente geeigneten, ebenso unter Vermittlung der nervösen Centren eine regulierende Funktion für unsere Bewegungen, wie ja allgemein angenommen wird.

Diese eigentlich alle unsere aktiven Bewegungen begleitende registrierende und regulierende Aufgabe der erwähnten Endapparate und ihrer centralen Verbindungen macht es nun erst recht verständlich, warum die Zuleitung derartiger Sinnesreize durch passive Bewegungen, also ohne Vorhandensein der für gewöhnlich ihnen parallel gehenden intentionellen oder unwillkürlichen Muskelimpulse für die Regulationscentren — niederer wie höherer Kategorie — schon an und für sich verwirrend, desorientierend wirken muß, umsomehr allerdings, je stärker nach unseren sonstigen Ausführungen die

[3] Auch auf das viel erörterte Verhältnis der als Lageempfindungen und der als Progressivempfindungen charakterisierten, die durch an denselben Endapparaten angreifende Reize hervorgerufen werden müßten, scheinen unsere Betrachtungen einigen Aufschluß zu bringen. In einem anderen Versuch hat *Mach* auch durch Progressivbeschleunigung, die nicht auf Zentrifugalkraft beruhte, Veränderung der Vertikalempfindung beobachtet, was wir ebenfalls ganz einfach durch die notwendig veränderte Einstellung der Schwerelinie unseres Körpers zur Gleichgewichtserhaltung erklären können.

Form des zugeleiteten Reizkomplexes von den dem Organismus geläufigen Formen abweicht. Und es muß sicherlich diese irritierend wirkende Störung der Parallelität zwischen Muskelimpulsen und zentripetalen Reizen noch bei allen unseren früheren Beispielen und Einzelfällen als verschärfendes Moment in Betracht gezogen werden. Und umgekehrt ist es eine von verschiedenen Autoren und auch von uns gemachte Erfahrung, daß man die unangenehmen Sensationen wesentlich zu mildern vermag, wenn man dem eigenen Körper aktiv mit den Schiffsbewegungen parallel gehende Bewegungsimpulse erteilt, so als ob man etwa das Schiff nach Art einer Brettschaukel willkürlich in Bewegung versetzte. Es ist klar, daß man dadurch die obige Parallelität wenigstens teilweise wiederherstellt.

Mit den hier erörterten Verhältnissen dürfte es auch in erster Linie zusammenhängen, warum dem Labyrinthe von allen sensorischen Endapparaten für die Seekrankheit, wie allgemein mit Recht angenommen wird, die ausschlaggebendste Rolle zukommt. Bei rein passivem Bewegtwerden, besonders in Rückenlage, fallen die propriozeptiven Reize fast gänzlich weg, größtenteils auch die taktilen, wie der Sohlendruck u. s. f., der optische Apparat kann auch in seiner Hauptwirkung leicht ausgeschaltet werden, so daß alle diese Endapparate schon peripher reizlos bleiben. Nur für das Labyrinth ist eine solche periphere Ausschaltung schlechterdings unmöglich; und es müssen diese Reize, wie früher besprochen, höchstens central durch mindere Bereitschaft der nervösen Gleichgewichtsapparate bei Körperruhe weniger verarbeitet werden. Tatsächlich fehlen nur beim Taubstummen mit mangelnder Vestibularreaktion im Falle ruhiger Körperlage sämtliche Reizmöglichkeiten schon aus peripheren Gründen: daher seine weitgehende Immunität.

Im Alltagsleben kommen passiv dem Vestibularapparat und den anderen hierher gehörigen Sinnessphären vermittelte Reize gewöhnlich nur in Form kurzer Erschütterungen von ziemlicher Intensität, aber meist ohne ausgesprochenen Richtungscharakter vor, z. B. beim Fahren im Wagen, und solche werden demnach, da sie die Erhaltung des Gleichgewichts und unseren sonstigen Bewegungszustand kaum beeinflussen, central wohl größtenteils nicht verarbeitet, sozusagen vernachlässigt. Ganz anders aber die ausgiebigen, mit sehr ausgeprägtem Richtungscharakter durch die Schiffsbewegungen erzeugten Eindrücke, die Nachrichten von das Gleichgewicht tatsächlich bedrohenden Vorgängen darstellen. Die Verarbeitung dieser neben oder richtiger zusammen mit den durch die aktiven Bewegungen erzeugten muß erst auf die mehrfach angedeutete Art „erlernt" und dadurch die Gewöhnung eingeleitet werden. Den wichtigsten Teil dieser Vorgänge hat schon *Helmholtz* durch folgendes treffende Beispiel versinnlicht. In einer durch die Schiffsevolutionen in schwankender Bewegung befindlichen Kajüte hält der Neuling ein in Kardanischer Aufhängung befestigtes, also stets senkrechtes Barometer anfänglich für schwankend, die Kabinenwand aber für feststehend. Nach eingetretener Gewöhnung sieht man das Barometer feststehen und die Kabinenwand schwanken, und zugleich sind die unangenehmen Schwindelerscheinungen verschwunden. Man hat also die durch passiv dem Körper aufgedrängte Be-

wegungszustände scheinbar wechselnde, in Wirklichkeit konstante Schwerkraftsrichtung als Orientierungsmittel für den eigenen Körper verwenden gelernt.

Leidler faßt die Bedingungen des physiologischen Gleichgewichtes treffend kurz zusammen: Unser körperlicher oder physiologischer Gleichgewichtszustand beruht auf einem im allgemeinen gleichartigen, individuell jedoch graduell verschiedenen, außerdem durch Übung modifizierbaren gesetzmäßigen Zusammenarbeiten der verschiedenen Gleichgewichtsapparate des Organismus. Diesen Bedingungen können wir nun im Sinne unserer gesamten Ausführungen durch Variation der einzelnen Faktoren die Verhältnisse des gestörten Gleichgewichtes, sozusagen die Bedingungsgleichungen für die Entstehung der Seekrankheit gegenüberstellen.

Seekrankheit tritt um so eher auf, je fremder dem einzelnen Menschen vermöge Alters, Geschlechts, Rasse, individueller Eigenart, Lebensgewohnheiten die von den jeweiligen Schiffsbewegungen stammenden ungewöhnlichen Reizelemente sowohl einzeln als auch besonders in der Form ihrer Zusammenstellung sind, welche die für die Regulation des Gleichgewichtes und der Körperbewegungen maßgebenden Nervenendapparate, insbesondere das Labyrinth, treffen — eine vorher bestehende Vertrautheit mit ähnlichen Vorgängen gibt relative Immunität.

Seekrankheit tritt um so eher auf, je geringer beim einzelnen Individuum die Fähigkeit der Anpassung ist, d. h. der Erwerbung neuer Funktionsarten in den nervösen Centren, auf Grund deren die gedachten ungewohnten und überdies dem Körper passiv aufgedrängten Reize im Verein mit den durch die eigenen Körperbewegungen ausgelösten wiederum zu zweckmäßigen Muskelimpulsen umgesetzt werden können — mit Erwerb dieser Fähigkeit aber tritt Aufhören der Erscheinungen, die sog. Gewöhnung, ein.

Seekrankheit tritt schließlich ceteris paribus um so heftiger auf, je größer die Inanspruchnahme der erwähnten nervösen Centren ist, durch aufrechte Körperhaltung also Notwendigkeit des Balancierens, durch sonstige, besonders verwickeltere Körperbewegungen und namentlich auch durch Verwendung der Augen — mit dem Wegfallen dieser Tätigkeiten ist daher weitgehende Milderung verbunden.

Therapie.

Als kausale Therapie könnte man bei der Seekrankheit nur eine möglichste Beförderung des Eintrittes der Gewöhnung bezeichnen. Zweckmäßige Ratschläge werden hier am Platze sein bezüglich geeigneter Lagerung an möglichst wenig bewegter, luftiger Stelle, sehr allmählichem Übergang nach Maßgabe der jeweiligen Reaktion zu zeitweise aufgerichteter Lage, jedoch unter Vermeidung jeder komplizierteren Bewegung, eingehenderen Toilettemachens, Bückens sowie überhaupt unter Berücksichtigung der sich sinn-

gemäß aus den vorstehenden Ausführungen ergebenden Verhaltungsart. Viel besprochen wurden auch entsprechende Gewöhnungsmaßnahmen im vorbeugenden Sinne, also vor Beginn der Seereise. Allerdings hätten sich diese weniger auf aktive Gymnastik zu beziehen, die auch angeraten wurde, schon eher auf Schaukelbewegungen, die schon *Erasmus Darwin* empfahl, am ehesten auf rein passive Bewegungen durch Vorrichtungen, wie sie etwa *van Trotsenburg* vorschlägt, und die eine möglichste Imitierung der Schiffsevolutionen und dabei auch eine gewisse Modifizierung der Form der Bewegungen gestatten würden. Jedenfalls müßten solche Übungsbewegungen während mehrerer Tage vor Antritt der Reise und jedesmal durch nicht zu kurze Zeit angewendet werden, würden dann aber sicherlich eine vorbeugende Wirkung gegen zu heftigen Ausbruch der Seekrankheit ausüben.

In symptomatischer Hinsicht ist bekanntlich eine Legion von pharmazeutischen und Geheimmitteln gegen die Seekrankheit empfohlen worden. Einigermaßen bewährt sind davon nur zwei Gruppen von Medikamenten, die beide schon auf Grund der fortschreitenden Erkenntnis über das wirkliche Wesen der Affektion zur Behandlung herangezogen wurden. Die eine Gruppe hat das Ziel, sedativ auf die übererregten nervösen Centren zu wirken. Die zu diesem Zwecke vielfach namentlich von *Beard* empfohlenen Bromsalze haben nur in der Anwendungsform einer dem Zeitpunkte der Gefährdung tagelang vorhergehenden energischen Bromisierung eine einigermaßen verläßliche Wirkung, was wohl eine umständliche, überflüssig eingreifende und nicht immer anwendbare Maßregel darstellt. Das rascher wirkende Morphium hat sich, da es ja bei vielen Menschen an und für sich Nausea zu erzeugen im stande ist, nicht bewährt. Wirklich zweckmäßig aber ist das von *Schepelmann*, einem Schüler *Mehrings* — bekanntlich Mitinitiator des Mittels — auch in die Seekrankheitstherapie eingeführte Veronal. Es wird prophylaktisch vor Beginn deutlicher Erscheinungen, eventuell gleich bei Beginn der Seereise in der Menge von 0·5 *g* angewendet, welche Dosis nach 10—12 Stunden wiederholt werden kann. Bei schon ausgesprocheneren Erscheinungen gibt *Schepelmann* sofort $^3/_4$—1 *g* und ergänzt die Dosis bei eventuell eintretendem Erbrechen noch weiter. Das Mittel wurde von einer ganzen Reihe weiterer Beobachter kurativ, besonders aber prophylaktisch wirkungsvoll gefunden, auch in Form des Veronalnatrium, Veronazetin u. s. f. Die Medikation ist um so sinngemäßer, als die angegebene Dosis am Tag kaum hypnotisch wirkt, also der Prozeß der zweckmäßigen centralen Anpassung ungestört weiter geht. Auf demselben Prinzip beruht die Wirkung des Chloretons, das zusammen mit Coffein den Hauptbestandteil eines in angelsächsischen Ländern sehr verbreiteten Geheimmittels zu bilden scheint.

Die andere Behandlungsart sucht die wesentlichsten peripheren Organe zu beeinflussen und verwendet, da diese hauptsächlich unter der Steuerung des autonomen Nervensystems stehen, sinngemäß das Atropin. Für dessen Anwendung sprach auch die von verschiedenen Autoren gemachte Beobachtung, daß Vagotoniker besonders zur Seekrankheit neigen. Hier dürfte allerdings die bei solchen überhaupt bestehende Labilität des centralen

Nervensystems die Hauptrolle spielen. Auch *Byrne* konnte in seinen vielseitigen experimentellen Untersuchungen nicht nur bei Seekrankheit selbst, sondern auch bei den völlig analogen Störungen im Gefolge rotatorischer, calorischer und galvanischer Reizung des Labyrinths in erster Linie die günstige Wirkung des Atropins sicherstellen, während viele der früher angeratenen Mittel, wie Hyoscin, Cocain, als wenig nutzbringend erkannt, höchstens eine Zugabe von Strychnin als allgemeines Tonicum zum Atropin den günstigen Effekt zu steigern schien. Es wird von Atropinum sulf., das übrigens schon von *Reynolds* 1884 empfohlen wurde, hypodermatisch 0·001 *g* (von mancher sogar 0·002 *g*) angewendet, oder speziell für prophylaktische Verwendung ungefähr die Hälfte dieser Dosis oral, mehrmals wiederholt, eventuell bis zu leichten Intoxikationszeichen. Doch werden sich für diesen Zweck mehr die Mittel der Veronalgruppe empfehlen.

Von unterstützenden Hilfsmitteln, die allerdings mehr individuell in dem einen oder anderen Falle sich förderlich erweisen, wie Anlegung einer Leibbinde, haben wir schon gesprochen. Ähnliches gilt von der Bekämpfung der Hirnanämie, die wohl sicher anzunehmen ist, aber eine sekundäre und von individuellen Verhältnissen abhängige Erscheinung darstellt. Hiegegen wurden heiße, fest um den Kopf gelegte Umschläge, vor allem aber Maßnahmen nach Art der *Bier*schen Stauung, versucht, für die *Leege* eine eigene Stauungsbinde konstruiert und wirksam gefunden hat. Mit der klareren Erkenntnis über das eigentliche Wesen der Seekrankheit ist die Beurteilung all dieser eventuell unterstützenden Vorkehrungen, besonders aber eine rationelle Auswahl einer tatsächlich allgemein wirksamen Medikation natürlich wesentlich erleichtert, und damit die auf diesem Gebiete so lange bestehende den Arzt beschämende Unsicherheit behoben.

Literatur[4]**:**

Abels H., Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Ein Beitrag zur Lehre vom Bewegungsschwindel (Drehschwindel). Zt. f. Psych. 1907, XLIII.

Abrahamsz, Jets over het wezen der zeeziekte. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1874; zit. nach *v. Trotsenburg.*

Alexander, Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinths am menschlichen Neugeborenen. Zt. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. 1911, XLV.

Auerbach, Zur Pathogenese und Behandlung der Seekrankheit. Therapie d. Gegenw. 1913, LIV.

Bárány, Die Seekrankheit. Handb. d. Neurol. v. *Lewandowsky* 1912, III.

Bárány und *Wittmaack*, Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Verh. d. D. otol. Ges. 1911.

Bartels, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. A. f. Opht. 1910, LXXVI.

Beneke, Das Nervagenin als Mittel gegen Seekrankheit. M. med. Woch. 1923, LXX

Bosse, Mal de mer et atropine. A. de med. et pharm. nav. 1922. CXII; Ref. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. XXX.

Brunner, Handb. d. Neurol. d. Ohres. I.

[4] Hinsichtlich der Literatur bis zum Jahre 1911 sei auf die sehr ausführlichen Zusammenstellungen bei *Byrne* und namentlich *Schepelmann* verwiesen.

Bruns, Untersuchungen über die der Seekrankheit zu grunde liegenden Störungen und über die Therapie dieser Zustände. Med. Kl. 1914, X, S. 1093.
Burwinkel, Nitroglycerin gegen Seekrankheit. Med. Kl. 1912, VIII, S. 1199.
Byrne, Physiology of the semicircular canals and their relation to seasickness. New York 1912. Dougherty.
Cazamian, Du mal de mer, étude clinique, pathogenique et therapeutique. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris. Seance du 27 jul. 1919.
Cheinisse, Le traitement du mal de mer. Presse méd. 1920, S. 798.
Darwin Erasmus, Zoonomia. 1795. Übers. v. Brandis. Pest 1801.
Drugotti, Mal di mare. Policlinico. 1920, XXVII.
Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.
Ewald u. *Wollenberg*, Der Schwindel. 2. Aufl. von Hitzig. Spez. Path. u. Therap. 1911.
Fischer, Seekrankheit und Vagotonie. M. med. Woch. 1913, LX, S. 1649.
Frank, Veronal und Veronalnatrium bei Seekrankheit. Wr. kl. Woch. 1912, XXV, Nr. 38.
Friedländer, Seekrankheit und Vagotonie. M. med. Woch. 1913, LX, S. 1830.
Genee, Die Bekämpfung der Seekrankheit durch ständige passive Hyperämie des Gehirnes. M. med. Woch. 1924, LXXI, S. 166.
Gerson, Veronalnatrium. M. med. Woch. 1912, LIX, S. 791.
Helmholtz, Handb. d. physiol. Optik. 2. Aufl. 1896, S. 748.
Hitzig, Der Schwindel. 1. Aufl. 1898. Spez. Path. u. Therap. XII.
Hoffmann, Seekrankheit und Hypnose. M. med. Woch. 1913, LX, S. 2054.
James W., The sense of dizziness in deaf-mutes. Amer. Journ. of Otology 1882, IV.
Kobrak, Beiträge zur Lehre von den statischen Funktionen des menschlichen Körpers mit besonderer Berücksichtigung des statischen Labyrinths. Karger, Berlin 1922.
Koch, Zur Entstehung und Verhütung der Seekrankheit. Therap. Monatsh. 1914, XXVIII, S. 658.
Kramer, Über die Seekrankheit. Prag. med. Woch. 1892, Nr. 40 u. 41.
Kreidl, zit. nach *Ewald-Wollenberg*, Der Schwindel. 1911, S. 42.
Kremer, Die Seekrankheit, eine klinisch-physiologische Studie. Inaug.-Diss. Amsterdam 1921; Ref. Zbl. f. inn. Med. 1922.
Laache, Die Vertigo, ihre Pathologie und Therapie. Med. Kl. 1912, X, 4. Beiheft.
Leidler, Versuch einer psychologischen Analyse des Schwindels. Mon. f. Ohrh. 1921 und Handb. d. Neurol. d. Ohres. I.
Löwenstein, Veronacetin gegen Seekrankheit. M. med. Woch. 1914, LXI, S. 1206.
Lorenz, Über den Zusammenhang zwischen Vestibularapparat und Seekrankheit. Budapesti Orvosi Ujság 1911.
Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Engelmann, Leipzig 1875.
Magnus und *de Kleyn*, Handb. d. Neurol. d. Ohres. I; daselbst Zusammenstellung der sämtlichen Arbeiten.
Mastrogianopoulos, Bemerkungen zur Ätiologie der Seekrankheit. W. klin.-therap. Woch. 1912, Nr. 4.
Mense, Beobachtungen über die Seekrankheit. A. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1923, XXVII, S. 193.
Mohr, Die Seekrankheit in Mohr-Stähelin, Handb. d. inn. Med. 2. Aufl.
Nemrich, Atropin gegen Seekrankheit. Hamburger med. Überseeh. I. 9.
Neumann, Diskuss. zu *Bárány*. Österr. otol. Ges. 30. V. 1910. Mon. f. Ohrh. 1910. XLIV, S. 723.
Nolf, Nature et traitement du mal de mer. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique, seance du 31 jul. 1920.
Palasne de Champeaux. Quelques reflexions sur les rapports du mal de mer et de la maladie de Mèniére. These de Paris 1881; zit. nach *Bárány*.
Perin, Bekämpfung der Seekrankheit. M. med. Woch. 1924, LXXI, S. 160.
Peters, Die Technik der Seekrankheitstherapie. D. med. Woch. 1912, XXXVIII, S. 227.

Pincussen, Seekrankheit. Spez. Path. u. Therap. von *Kraus* u. *Brugsch.* 1921, IX.
Pincussohn, Untersuchungen über Seekrankheit. Zt. f. exp. Path. u. Ther. 1912, XII.
Pozersky, Appareil pour l'étude de l'influence des oscillations rythmiques sur les animaux de laboratoire. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1921, LXXXV, S. 702.
— Sur les troubles produits chez le chien par les oscillations rythmiques. Compt. rend. de la Soc. biol. 1921, LXXXV, S. 769.
Pribram, Über Seekrankheit. Wr. kl. Woch. 1913, XXVI, S. 888.
— Über die Korrelation der Vagotonie zur Seekrankheit. Med. Kl. 1914, X, Nr. 47.
Purkinje, Beiträge zu näherer Kenntnis des Schwindels aus heautognostischen Daten. Wr. med. Jahrb. 1820, S. 79.
Quix, Het uitgangspunt der Zeeziekte. Geneesk. bladen. 1912, XVI.
Reynolds, On the nature and treatment of seasickness. Lancet 1884, I, S. 1161.
Ribolla, Contributo allo studio della patogenesi e della terapia del mal die mare. Giorn. di med. milit. 1922, LXX; Ref. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. XXXII.
Ries, Die rhythmische Hirnbewegung. Haupt. Berlin 1920.
Riese, Die Seekrankheit. Diss. Berlin 1888; zit. nach *Trotsenburg.*
Ritschl, Über die Wirkungen der Schaukelbewegungen auf den menschlichen Körper. M. med. Woch. 1917, LXIV, S. 1387.
Rosenbach, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. *Nothnagels* Path. u. Ther. 1896, XII.
Rosenfeld, Die Symptomatologie und Pathogenese der Schwindelzustände. Ergebn. f. inn. Med. u. Kinderh. 1913, XI, S. 640.
Ruttin, Zur Seekrankheit. Int. Zbl. f. Ohrh. 1910, VIII, S. 324.
Schepelmann, Die Seekrankheit. Rothschild, Berlin u. Leipzig 1912; ebenso in Wr. klin.-therap. Woch. 1911, Nr. 40—52.
Schwerdt, Die Seekrankheit, eine akute durch Traumen bedingte Stoffwechselstörung und ihre Verhütung. Fischer, Jena 1914; Ref. Neur. Zbl. XXXV.
— Seekrankheit und Haltung des Schiffes. Korresp.-Bl. d. allg. äzt. Ver. v. Thüringen. 1921, L, S. 85; Ref. Zt. f. ges. Neur. u. Psych. XXIX.
Schur, Studien über das statische Organ normaler Säuglinge und Kinder. Zt. f. Kinderh. 1922, XXXII, S. 227.
Spiegel, Handb. d. Neur. d. Ohr. I.
Spira, Zur Frage der Seekrankheit. Mon. f. Ohrh. 1911, XL, S. 35.
Stark, Seekrankheit. Geneesk. Bladen uit Kiniek en Laboratorium. XXI, 2; Ref. Zbl. f. inn. Med. 1919, S. 597.
Sternberg, Neue Gesichtspunkte für die Ätiologie und Therapie des Erbrechens in der Gravidität, bei Tabes und in der Seekrankheit. A. f. Verdauungskr. 1913, XIX, S. 447.
Thoma, Über die Seekrankheit. Berl. kl. Woch. 1909, S. 1728.
Thornvall, Die calorische Reaktion bei Neugeborenen. Hospitals titende. 1921, LXIV; Ref. Zbl. f. ges. Neur. u. Psych. XXV.
van Trotsenburg, Die Seekrankheit und ihre Verhütung. Samml. kl. Vortr. von *Volkmann* 509. Inn. Med. 153, 1908.
Welsh, Chloretone in seasickness. Lancet 24. Juni 1911, S. 1699.
Wojatschek, Einige neue Erwägungen über das Wesen der Seekrankheit. Passows Beitr. 1909, II, S. 336.
Wrobbel, Zur Technik der Seekrankheitstherapie. D. med. Woch. 1912, XXXVIII, S. 610.
Zbinden, Influence de l'autosuggestion sur le mal de mer. A. de Psych. VI, H. 21 u. 22.

Experimentelle Analyse der vegetativen Reflexwirkungen des Labyrinths.

Von Doz. Dr. **E. A. Spiegel,** Wien.

Mit 19 Abbildungen im Text.

Seitdem erkannt wurde, daß im inneren Ohr neben dem peripheren Apparat der Gehörsempfindung ein zweites Sinnesorgan, das des „statischen Sinnes“, enthalten sei, beschäftigte sich die Physiologie des nichtakustischen Teiles des Nervus octavus fast ausschließlich mit dessen Einfluß auf jenes Organsystem, das die Statik des Körpers aufrecht erhält: die Skeletmuskulatur. Wirkungen auf das vegetative Nervensystem, wie sie als Übelkeit, Erbrechen, vasomotorische Störungen, Herzklopfen, Schweißausbruch zum Ausdruck kommen, wurden dagegen als „Begleitsymptome“ relativ vernachlässigt, höchstens für das Entstehen des Erbrechens angesichts der „nachbarlichen Beziehungen des Vagus- und des Vestibulariskernes“ (*Wollenberg*) eine direkte Labyrinthwirkung supponiert.

Die relativ geringe Beachtung, welche diese Erscheinungen fanden, mag zum Teil darin begründet sein, daß es infolge der mannigfachen Wirkungen psychischer Vorgänge auf das autonome Nervensystem bei der Beobachtung am gesunden und kranken Menschen außerordentlich schwer, oft sogar unmöglich ist zu entscheiden, inwiefern die beobachteten vegetativen Störungen direkte Folgen der Vestibularisreizung darstellen, inwiefern sie sekundär Ausdruck der durch die Labyrinthreizung entstehenden psychischen Veränderungen, vor allem des Schwindels, sind. Hiezu kommt noch, daß durch die in der Klinik üblichen Untersuchungsmethoden — mit Ausnahme der Rotation — gleichzeitig mit der Vestibularisreizung eine Menge von Nerven des äußeren und Mittelohres mitgereizt werden, die ihrerseits reflektorische oder direkte Wirkungen auf Teile des vegetativen Nervensystems haben, so daß der Einfluß des Labyrinths auf das zu untersuchende Organ verschleiert wird.

So berichtet *R. Finkelnburg* über Blutdruckmessungen beim Schwindel. Er untersuchte fortlaufend hintereinander, außer bei Normalen und Nervenkranken auch bei bestehenden Veränderungen des Hörapparates mittels des *Riva-Rocci*schen Apparates systolischen und diastolischen Blutdruck bei verschiedenen Körperlagen. Er fand bei jenen Patienten, die über Schwindel klagten, sobald sich bei freiem Stehen mit oder ohne Augenschluß stärkeres Schwindelgefühl einstellte (das sich bisweilen in Schwankungen des Körpers

dokumentierte), Anstieg des diastolischen Minimaldrucks bei gleichbleibendem oder vorübergehend gesteigertem Gesamtdruck. Er schließt auf einen erhöhten Gefäßtonus ohne Veränderung der Herzarbeit und betrachtet diese Blutdruckschwankungen als ein objektives Schwindelsymptom. Für unsere Frage sind diese Versuche schwer verwertbar, weil sich nicht ersehen läßt, inwiefern ein eventueller Labyrinthreflex, inwiefern das Schwindelerlebnis die geschilderte Blutdruckwirkung auslöste, und überdies die unwillkürlichen Muskelaktionen, welche die vom Schwindel befallenen Patienten beim Versuch, sich aufrecht zu erhalten, ausführten, ihrerseits Gefäßreflexe hervorrufen mußten.

Ausgedehnte Untersuchungen über das Verhalten der verschiedensten Organsysteme (Gefäßsystem, Atmung, Verdauungsapparat, Pupille) nach Labyrinthreizung beim Menschen stammen von *Byrne*. Auch hier muß es wieder unklar bleiben, inwiefern die beschriebenen, recht variablen, oft sogar entgegengesetzten Veränderungen (Blutdrucksteigerung bzw. -senkung, Pulsverlangsamung oder -beschleunigung, Verringerung der Atemfrequenz bis zur Apnöe, Verschluß des Pylorus, Kongestion der Magenschleimhaut und Herabsetzung ihrer Sekretion, erhöhter Speichelfluß) Ursache oder Folge des Schwindelerlebnisses darstellen, so daß auch nach diesen Untersuchungen die Reflexwirkungen des Labyrinths auf das vegetative Nervensystem schwer abgrenzbar sind.

Damit scheint nur der Tierversuch, in dem die Beimengung der genannten störenden Momente ausgeschaltet werden kann, ein aussichtsreicher Weg, um zu analysieren, inwiefern die am Menschen beobachteten vegetativen Begleiterscheinungen der Labyrinthreizung als Reflexwirkungen dieses Organs aufzufassen sind, und um den Mechanismus dieser Reflexe zu untersuchen.

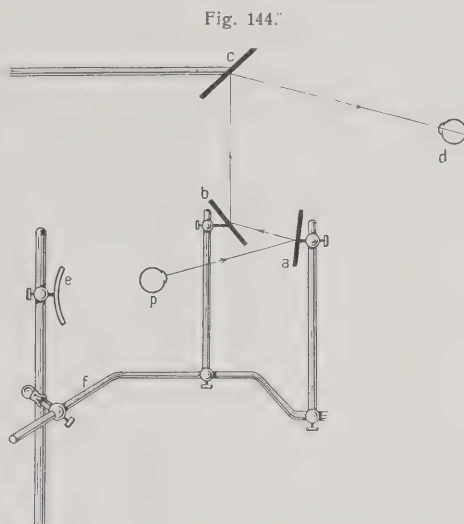
A. Wirkung auf die Pupille.

Bei der Beurteilung all jener Beobachtungen, welche über Pupillenerweiterung nach thermischer Labyrinthreizung (*Udvarhelyi*, *Wodak*, *Nelissen* und *Weve*), Erzeugung eines Überdrucks im äußeren Gehörgang (*Urbantschitsch*, *Herzfeld*), Durchströmung des Kopfes mit dem galvanischen Strom (*Eulenburg* und *Schmidt*, *Hitzig*, *Ewald*) berichten, ist zu bedenken, daß nicht nur Pupillen erweiternde Reflexe durch Reizung von sensiblen Nervenendigungen im äußeren Gehörgang ausgelöst werden können[1], sondern daß auch die zum Dilatator pupillae ziehenden postganglionären Fasern aus dem Ganglion cervicale superius wahrscheinlich nicht nur bei Tieren (vgl. *de Kleyn* und *Socin*), sondern auch beim Menschen (*Siebenmann*, eigene Beobachtungen, vgl. Kap. Beteiligung des vegetativen Nervensystems an Affektionen des äußeren und Mittelohres) mit der medialen Wand des Cavum tympani in Beziehung treten, also bei kalorischer oder galvanischer Reizung des Innenohres direkt betroffen werden können. Es ist daher *Wodak* und *Fischer*

[1] Auch Reizung der Nervenendigungen der Tuba Eustachii bei Kathetrismus führt nach *Bilancioni* und *Bonani* zu Mydriasis.

recht zu geben, wenn sie nur die Rotation als geeignet betrachten, um vestibuläre Pupillenreflexe zu studieren. Während nach *Udvarhelyi* und den ursprünglichen Angaben von *Wodak* die Labyrinthreizung (Rotation) zu einer Mydriasis führt, geben *Wodak* und *Fischer* nach Untersuchungen mittels der Methode der entoptischen subjektiven Pupillenbeobachtung an, daß schon während der Drehung eine Wirkung der Vestibulariserregung auf die Pupille einsetzt, die sich in einer allmählich zunehmenden Verengerung äußern soll; nach Beendigung der Drehung wird nach ihren Angaben die Miosis plötzlich deutlich ausgesprochen, um rasch einer Mydriasis mit anschließendem Hippus Platz zu machen. So wertvoll nun auch die Beobachtungen von *Wodak* und *Fischer* sind, so ist es doch klar, daß erst dann das gesetzmäßige Zustandekommen des vestibulären Pupillenreflexes sichergestellt und derselbe experimentell analysiert resp. unter pathologischen Verhältnissen studiert werden kann, wenn Versuchsperson und Beobachter nicht mehr in dem gleichen Individuum vereint sein müssen, wie es bei dieser Methode der Fall ist.

Fig. 144.



Vorrichtung zur Beobachtung des Auges (besonders der Pupille) während aller Stadien der Drehung. *a*, *b*, *c* Planspiegel, *d* Auge des Beobachters, *e* Kopfstütze, *f* Gestell zum Tragen der Spiegel, *p* Pupille der Versuchsperson.

Folgende Versuchsanordnung gestattet einem vor dem Drehstuhl stehenden Untersucher die Beobachtung der Pupille der Versuchsperson während aller Stadien der Drehung[2] (Fig. 144). Gegenüber dem Auge der Versuchsperson resp. des Versuchstieres befindet sich ein Spiegel *a*, dieser reflektiert das Bild der Pupille auf einen zweiten Spiegel *b* derart, daß der aus dem letzteren austretende Lichtstrahl genau in die Drehungsachse des Apparates fällt. Dadurch behält dieser Strahl in jedem Moment der Rotation seine Lage im Raum und trifft immer den über dem Drehstuhl angebrachten (also nicht mitdrehenden) Spiegel *c* unter gleichem Einfallswinkel und in dem gleichen Punkt. Auf diese Weise wird erreicht, daß das in *d* befindliche Auge des Beobachters während aller Stadien der Drehung durch die von der Pupille

[2] Das von *Mach* bei seinem Cyclostaten angewandte Prinzip, über dem zu untersuchenden rotierenden Objekt ein Prisma anzubringen, welches die halbe Umdrehungsgeschwindigkeit aufweist, hat, abgesehen von der Kompliziertheit und Kostspieligkeit der Apparatur, den Nachteil, daß das zu untersuchende Objekt dem Cyclostaten zugewendet werden muß, die Pupille der gerade vor sich schauenden, im Drehstuhl sitzenden Versuchsperson daher schlecht beobachtet werden kann. Eine ähnliche Vorrichtung wie die hier verwendete scheint *Ewald* benützt zu haben; ich finde diesbezüglich in seinem Buche nur eine Anmerkung, daß er einen aus 3 Spiegeln bestehenden Apparat konstruiert habe, konnte aber eine genauere Beschreibung desselben nicht auffinden.

der Versuchsperson ausgehenden, von den Spiegeln *a*, *b*, *c* reflektierten Strahlen getroffen wird (Beschreibung im Detail bei *Spiegel*, Arb. d. Neurol. Instit. XXV, 413, 1924).

Beobachtet man die Pupille einer Katze während der Drehung auf dem oben beschriebenen Apparat, so zeigt sich tatsächlich, daß eine Verengerung der Pupille während der Drehung eintritt, daß dieses Phänomen also nicht nur der subjektiven, sondern auch der Fremdbeobachtung zugänglich ist. Was den Beginn der Verengerung anlangt, so war er oft schon während der ersten oder zweiten Drehung zu bemerken, nach 5—7 Drehungen in der Regel deutlich ausgesprochen. Sichere Unterschiede zwischen dem Auftreten der Reaktion an beiden Augen bei der Drehung in der einen oder anderen Richtung ließen sich nicht feststellen. Bei ungleichmäßiger Drehung konnte man sehen, wie mit jeder neuen Beschleunigung, die dem Apparat erteilt wurde, eine ruckartige Verengerung der Pupille einsetzt. Die Miosis hielt entweder bis zum Ende der Drehung an, um nach dem Anhalten einer Erweiterung der Pupille mit folgendem Hippus Platz zu machen, oder man konnte in manchen Fällen schon während der Drehung das Übergehen der Verengerung in Mydriasis und Hippus feststellen.

Was die Entstehung der Reaktion anlangt, so wird ihre Unabhängigkeit vom Lichtreflex der Pupille dadurch bewiesen, daß sie auch nach Opticusdurchschneidung am zugehörigen Auge erhalten ist. Um eine verschieden starke Beleuchtung während der einzelnen Phasen der Drehung, die als Fehlerquelle in Betracht kommen könnte, auszuschließen, wurde dafür gesorgt, daß die am Drehapparate angebrachte Lampe auch bei etwaigen Erschütterungen während der Drehung ein konstante Beleuchtung des Auges bewirkte. Aber auch der Umstand, daß das Auge infolge des während der Drehung eintretenden Nystagmus sich in der einen Nystagmusphase der Lichtquelle zuwendet, in der nächsten von ihr abkehrt, kann nicht in Betracht kommen, da die Lampe über dem untersuchten Auge angebracht wurde, so daß es in allen Phasen des durch die Drehung bewirkten horizontalen Nystagmus ziemlich gleichmäßig beleuchtet wurde, außerdem der Eintritt der Pupillenverengerung und der Beginn des während der Drehung auftretenden Nystagmus zeitlich nicht zusammenfallen müssen. Auch kann die Angabe von *Wodak* und *Fischer*, daß die nach Beendigung der Drehung zu beobachtende Mydriasis resp. nach meinen Befunden auch der Hippus den Nachnystagmus zu überdauern vermag, bestätigt werden[3]. Daß tatsächlich die angeführten Fehlerquellen und ebenso andere Momente (Konvergenz-, Akkommodationsreaktion) nicht schuld an der während der Drehung eintretenden Verengerung der Pupille sind, wird aber vor allem durch die Aufhebung der Erscheinung nach Unterbrechung des unten zu beschreibenden Reflexbogens bewiesen.

Die Wege, auf welchen sich dieser Reflex abspielt, werden einerseits durch Versuche mit Halssympathicusdurchschneidung, anderseits durch Läh-

[3] Damit erscheint auch der etwaige Einwand widerlegt, daß die beschriebenen Pupillenschwankungen Mitbewegungen darstellen, bedingt durch eine Irradiation der den Kernen der äußeren Augenmuskeln vom Vestibularis zuströmenden Impulse.

mung der Oculomotoriusendigungen mittels Atropineinträufelung in den Conjunctivalsack dargelegt. Nach einseitiger Halssympathicusdurchschneidung blieb die Reaktion erhalten, trotzdem der Dilatator pupillae gelähmt war. In jenen Stadien der Sympathicusparese, in welchen die Pupille nur als ein schmaler Spalt imponierte und dadurch die primäre Verengerung während der Drehung kaum wahrnehmbar wurde, konnte besonders deutlich die an die Verengerung anschließende Mydriasis beobachtet und damit gezeigt werden, daß auch diese unabhängig vom Sympathicus zu stande kommt. Damit steht auch in Übereinstimmung, daß in den (weiter unten zu besprechenden) Versuchen mit einseitiger Labyrinthexstirpation die Reaktion auf der der operierten Seite homolateralen Pupille erhalten blieb; wissen wir ja, daß es bei dieser Operation bei der Katze zu einer Zerstörung der über das Promontorium verlaufenden, zum Dilatator ziehenden postganglionären Fasern aus dem Ganglion cervicale superius kommt (*de Kleyn* und *Socin*). Als Gegenprobe zu den Versuchen mit Ausschaltung der thorakalen autonomen Innervation des Auges diente die Lähmung der Oculomotoriusendigungen durch Atropin resp. in weiteren Versuchen die Durchschneidung dieses Nerven an der Gehirnbasis (Operation am überhängenden Gehirn nach der Methode von *Karplus* und *Kreidl*). Nun war die Reaktion in allen ihren Phasen aufgehoben.

Der vestibuläre Pupillenreflex wird also durch den Oculomotorius vermittelt. Was den intracentralen Verlauf des Reflexbogens anlangt, so kam es nach Zerstörung des Fasciculus longitudinalis posterior im vorderen Teil der Brücke zur Aufhebung der sonst während der Drehung einsetzenden Pupillenverengerung bei erhaltener Lichtreaktion. Dagegen wurde manchmal eine, wenn auch geringere als am intakten Tier, so doch noch deutliche Verstärkung des oft schon in der Ruhe zu beobachtenden Hippus beobachtet; dieser ist also nur zum Teil durch die Erregung des Vestibularapparates via Fasciculus longitudinalis posterior bedingt, an seiner Entstehung wirken noch andere Faktoren mit (Pupillenreaktionen durch psychische Erregung, Contraction der Willkürmuskulatur).

Was die weitere Frage anlangt, ob der Einfluß des Labyrinths auf die Pupille homolateral oder gekreuzt erfolge, so konnte in Versuchen, in welchen das Labyrinth nach der von *de Kleyn* beschriebenen Methode einseitig exstirpiert wurde, das Erhaltenbleiben der Reaktion auf beiden Augen festgestellt werden. Es genügt also ein Labyrinth, um beide Sphincterkerne zu beeinflussen, es müssen also die Vestibularisendkerne sowohl homolaterale als auch gekreuzte Verbindungen mit den vegetativen Anteilen des Oculomotoriuskerns eingehen. Bezüglich des Ortes, an welchem die Kreuzung erfolgt, gibt ein Versuch einen gewissen Aufschluß, bei welchem zufälligerweise statt der geplanten doppelseitigen Durchschneidung nur ein hinteres Längsbündel (u. zw. das rechte) im oralen Teil der Brücke verletzt wurde. In diesem Falle war die Verengerung der Pupille auf der operierten Seite während der Drehung nur spurweise nachzuweisen, der Hippus gegenüber der Gegenseite, die sowohl Miosis wie auch die nachfolgenden Pupillen-

schwankungen sehr ausgesprochen zeigte, deutlich abgeschwächt. Wir müssen also, soweit sich aus dieser einen Beobachtung schließen läßt, vermuten, daß die Kreuzung der aus den Vestibulariskernen ins hintere Längsbündel eintretenden, zum autonomen Anteil des Oculomotoriuskerns ziehenden Fasern vorwiegend im hinteren Teil der Brücke erfolgt.

Es mag auf den ersten Blick auffallend erscheinen, daß sowohl für das Zustandekommen der bei Rotation auftretenden Pupillenverengerung als auch der nachfolgenden Erweiterung das Erhaltenbleiben des Oculomotorius genügt; jedoch ist daran zu erinnern, daß auch bezüglich der Genese des Nystagmus gezeigt worden ist (*de Kleyn*), daß derselbe zwar in seinen beiden Phasen centralen Ursprungs ist, das Erhaltenbleiben des Reflexbogens: Labyrinth-centrale Vestibulariskerne – Abducens einer Seite jedoch genügt, damit ein normaler vestibulärer Nystagmus einsetzt. Es kann also auf diesem Reflexbogen sowohl die langsame als auch die schnelle Komponente des Nystagmus entstehen[4]. Wir haben es also hier mit einem mehrphasigen Reflex zu tun, einer Mehrphasigkeit, die bei der vestibulären Pupillenreaktion wiederkehrt und bei der vestibulären Gefäßreaktion (s. u.) wenigstens andeutungsweise vorhanden ist. Bei der Beschreibung der auf die vestibuläre Blutdrucksenkung folgenden Drucksteigerung (vgl. unten) haben *Démétriades* und ich auf die Analogie mit einem rein spinalen Phänomen, mit der sukzessiven Induktion *Sherringtons*, hingewiesen; ähnlich wie beispielsweise beim Beugereflex des Rückenmarkshundes die Erregung der Flexorencentren in Hemmung umschlagen kann (während sich an den Antagonisten der umgekehrte Vorgang abspielt), sehen wir die vestibuläre Blutdrucksenkung, also Hemmung der Splanchnici, in den entgegengesetzten Zustand übergehen. Auch die Tatsache, daß Vestibularisreizung (sowohl bei der Entstehung des Nystagmus als auch der vestibulären Pupillenreaktion) rhythmische Entladungen der Augenmuskelkerne auslöst, findet in rein spinal ablaufenden Reflexen, welche wir an Rückenmarkstieren beobachten können (z. B. Kratzreflex des Rückenmarkshundes, nach *Sherrington* durch den Reiz eines konstanten Stroms auslösbar), ein Analogon. Für die Genese des nach der Drehung auftretenden Hippus sind allerdings neben der vestibulären Reflexwirkung auf den vegetativen Teil des Oculomotoriuskerns noch andere Wirkungen auf die Pupille (psychische Einflüsse, Muskelcontractionen) in Betracht zu ziehen, wie schon oben angedeutet wurde.

Was das Verhalten der vestibulären Pupillenreaktion beim Menschen anlangt, so ist zu betonen, daß die primäre Verengerung bei vielen Individuen so kurz resp. so wenig ausgesprochen sein kann, daß sie dem vor dem Drehstuhl stehenden Beobachter entgehen kann. Der nachfolgende Hippus ist dagegen regelmäßig deutlich zu beobachten.

Unter pathologischen Bedingungen zeigt sich zunächst in Analogie zu den oben erwähnten Tierversuchen, daß bei bestehendem *Horner*schen Syndrom trotz der Sympathicusparese der Effekt der Drehung auf die Pupille

---

[4] Erst jüngst hat *Spitzer* versucht, für die verschiedenen Formen des Nystagmus eine anatomische Erklärung zu geben, in der die identische Lokalisation beider Komponenten eine noch größere Rolle spielt.

nicht nur in der primären Miosis, sondern auch in der nachfolgenden Mydriasis bzw. im Hippus zum Ausdruck kommt. Anderseits hebt Atropinisierung den vestibulären Pupillenreflex auch beim Menschen vollständig auf, so daß auch hier der Oculomotorius als alleiniger efferenter Schenkel des Reflexbogens in Betracht kommt. Diese Tatsache erscheint für die Deutung der bei bestehendem *Argyll-Robertson*schem Phänomen zu beobachtenden Störungen des vestibulären Pupillenreflexes nicht ohne Bedeutung. *Wodak* einerseits und *Udvarhelyi* anderseits kamen diesbezüglich zu entgegengesetzten Resultaten. Während der eine (*Udvarhelyi*) Fehlen der von ihm normalerweise nach Rotation beobachteten Mydriasis bei bestehender Lichtstarre der Pupille behauptete, konnte der andere (*Wodak*) Erhaltenbleiben dieser Reaktion trotz Vorhandenseins des *Argyll-Robertson*schen Phänomens beobachten. Die Verschiedenheit der Resultate der beiden Autoren mag zum Teil mit der geringen Zahl ihrer Beobachtungen, zum Teil damit zusammenhängen, daß in diesen Untersuchungen nur das Verhalten der Pupille nach der Rotation beobachtet wurde, eine Unvollkommenheit der Methodik, die übrigens *Wodak* (in der Arbeit mit *Fischer*) später selbst erkannt hat. Eigene Untersuchungen an Metaluetikern mit Lichtstarre der Pupille mittels der oben beschriebenen Vorrichtung zeigten, daß in der Mehrzahl der Fälle die vestibuläre Pupillenreaktion bei erhaltenem Reflex auf die äußeren Augenmuskeln erloschen ist. („Dissoziierte Störung der Vestibularreflexe".) Die übrigen Fälle lassen sich dahin zusammenfassen, daß auf jenem Auge, welches Lichtstarre der Pupille, resp. träge Pupillenreaktion bei Lichteinfall aufwies, die vestibuläre Pupillenreaktion mehr minder deutlich erhalten war.

Diese letztere Gruppe von Fällen findet dadurch eine Erklärung, daß die vom Labyrinth ausgehende Erregung anscheinend bei vielen Individuen einen stärkeren Reiz für die Pupille darstellt und daher weniger leicht geschädigt wird als die in der Retina entstehende. Dauert ja die nach Rotation auftretende Pupillenreaktion viel längere Zeit an als die durch Belichtung bewirkte Verengerung, die in der Regel nur von vereinzelten, recht geringgradigen Nachschwankungen gefolgt ist. Auch zeigt sich, bei manchen Individuen wenigstens, daß nach Einträufeln von Homatropin in das Auge ein Stadium eintritt, in welchem die vestibuläre Pupillenreaktion einige Minuten hindurch noch spurweise auslösbar ist, während die Lichtreaktion schon erloschen ist; bei anderen Individuen wieder verliert die Pupille ziemlich zu gleicher Zeit die Ansprechbarkeit auf die von den beiden Receptoren zufließenden Impulse.

Für die Frage der Lokalisation der den Ausfall des Lichtreflexes bewirkenden Schädigung bedeutungsvoller erscheinen jene Fälle von Metaluetikern, bei welchen sowohl der Lichtreflex als auch die vestibuläre Pupillenreaktion erloschen ist, und insbesondere jene vereinzelten Beobachtungen, in welchen die Pupille einer Seite auf beide Reizarten nicht mehr anspricht, während die andere Pupille ein normales Verhalten aufweist. Man könnte aus solchen Fällen zunächst die Vermutung ableiten, die Störung liege im efferenten Schenkel des Reflexbogens (Sphincterkern — Oculomotorius —

Ganglion ciliare — Nervi ciliares breves). Dagegen spricht aber unter anderem vor allem, wie erst jüngst von *Redlich* betont wurde, die in der Regel die Lichtstarre begleitende Miosis, während Schädigungen des efferenten Schenkels des Reflexbogens (z. B. bei traumatischer Oculomotoriusverletzung) zur Erweiterung der Pupille führen. Aber auch die Theorien, welche die Erkrankung im zuführenden Schenkel des Reflexbogens suchen, sei es, daß eine elektive Erkrankung der dem Sphincterkern zuströmenden Reflexkollateralen, sei es, daß eine diffuse Erkrankung des centralen Höhlengraus um den Aquädukt angenommen wurde, können nicht befriedigen. Die erstere Theorie müßte angesichts des Umstandes, daß sowohl aus dem Tractus opticus als auch aus dem hinteren Längsbündel Impulse zu den Sphincterkernen beider Seiten strömen, zur Erklärung der Unerregbarkeit der Pupille bloß einer Seite für beide Reize zu der höchst unwahrscheinlichen Annahme gelangen, daß aus dem einen Tractus opticus nur die ungekreuzten Fasern degenerieren, die gekreuzten intakt bleiben, die Tractusfasern der Gegenseite dagegen nur in dem gekreuzten Anteile erkrankt seien und in dem ungekreuzten normal bleiben (vgl. I. *Bauer*); dasselbe gilt mutatis mutandis für die aus dem hinteren Längsbündel zuströmenden Erregungen. Will man dagegen eine Erkrankung des Höhlengraus um den Aquädukt annehmen, so muß man, um auch den Ausfall der vestibulären Pupillenreaktion zu erklären, die Anschauung vertreten, daß es sich um einen diffusen Prozeß handle, der so weit ventral reiche, daß auch die dem Oculomotoriuskern aus dem hinteren Längsbündel zuströmenden Impulse betroffen werden. Für eine solche diffuse Erkrankung des Höhlengraus konnte aber mit den bisherigen Methoden der Histologie kein Beweis gefunden werden. Solange ein solcher Beweis aussteht, ist daran zu denken, wie an anderer Stelle näher ausgeführt wurde, daß die Störung, welche zum Ausfall des Lichtreflexes und der vestibulären Pupillenreaktion führt, an der Synapse, an der physikalischen Grenzscheide zwischen den Zellen des Sphincterkerns und den zuströmenden, reflektorische Impulse vermittelnden Neuronen liegt. Diese Störung würde dazuführen, daß nur der stärkste Reiz, der normalerweise die Pupille trifft, nämlich der der Mitbewegung, eine Pupillenverengerung auslösen kann, alle reflektorischen Reaktionen auf sensible und senorische Reize dagegen (also auch die Schmerzreaktfon der Pupille) dagegen erloschen sind. Über die Art dieser Schädigung, die im Beginn wahrscheinlich rein physikalischer Natur ist, erscheinen weitere Untersuchungen nötig.

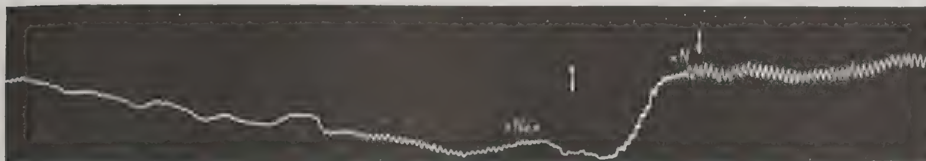
B. Wirkung auf das Gefäßsystem.

Was die Wirkung auf das Gefäßsystem[5] anlangt, so zeigt sich (*Spiegel* und *Démétriades*), daß sowohl kalorische (Fig. 145 u. 146) als auch galvanische (Fig. 147) Reizung des Labyrinthes bei den untersuchten Tieren (Kanin-

[5] Die Versuche von *Camis* haben mit der Frage der Reflexwirkung des Labyrinths auf die Vasomotoren eigentlich nichts zu tun und mögen darum auch hier nur anhangsweise erwähnt werden. Er reizte bei Hunden nach ein- oder doppelseitiger Labyrinthexstirpation den centralen Stumpf des Vagus-Sympathicus und schrieb den Carotisdruck und das Plethysmo-

chen) zur Senkung des Blutdruckes führt. Auch *Kremer* hat depressorische Wirkung der kalorischen Reizung beim Hunde beobachtet, ohne aber die

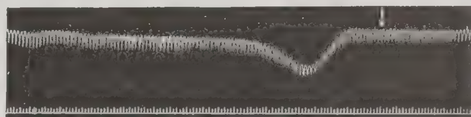
Fig. 145.



Carotisdruck (Kaninchen). Spülung der Bulla mit 52⁰igem Wasser. ↓ Beginn, ↑ Ende der Spülung; ×*N* Beginn, ×*Nex* Ende des Nystagmus. Alle Kurven sind von rechts nach links zu lesen.

vestibuläre Genese dieser Blutdrucksenkung zu beweisen. Die gleiche Wirkung läßt sich auch bei mechanischer Reizung des im Porus acusticus internus freigelegten Nervus octavus beobachten. Diese Depression tritt schon wenige Sekunden nach Beginn des Reizes ein, der Wiederanstieg der Kurve dagegen erfolgt viel allmählicher, so daß die Blutdrucksenkung ziemlich lang, bis zu 50 Sekunden, bestehen kann. Manchmal ist die Senkung von einer leichten Blutdrucksteigerung gefolgt, indem der aufsteigende Schenkel der Kurve das ursprüngliche Niveau überschreitet, bevor endgültig die alte Blutdruckhöhe erreicht wird. Was das Verhältnis dieses

Fig. 145 a.



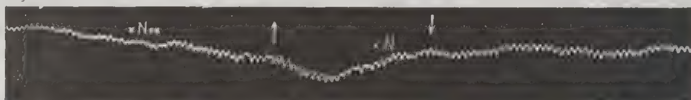
Kürzer dauernde Wirkung einer Warmspülung der Bulla. Zeit in Sekunden; sonst wie Fig. 145.

gramm der hinteren Extremitäten; während normalerweise bei Senkung des Carotisdruckes das Plethysmogramm eine Vasodilatation, bei Blutdrucksteigerung eine Vasoconstriction an der Extremität anzeigt, fand er nach Entfernung des Labyrinths auf der operierten Seite eine Volumsverminderung bei Blutdrucksenkung, eine Volumenzunahme der Extremitäten bei Blutdrucksteigerung. Er stellt sich vor, daß die Zerstörung des Labyrinths die funktionelle Ausschaltung des Vasoconstrictorencentrums zur Folge habe, und vergleicht die Folgen der Labyrinthausschaltung mit denen der Entfernung der Bauchsympathici, denn auch im letzteren Falle findet man nach *Bayliss* das Fallen des Blutdruckes nach Reizung des centralen Vagusendes von einer Verminderung des Volumens der Extremitäten begleitet. Er meint also, nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation kommen ähnliche Erscheinungen zu stande wie bei Tieren, bei welchen die Innervation der Vasoconstrictoren für die hinteren Extremitäten durch die Zerstörung des Bauchsympathicus vernichtet ist. Leider fehlt eine nähere Analyse der von dem Autor beschriebenen Erscheinungen. Er gibt z. B. nicht an, ob er diesen paradoxen Effekt der Reizung des centralen Vagusstumpfes nur dann erhielt, wenn er den Vagus auf der Seite der Labyrinthexstirpation reizte, oder ob er diese Wirkung auch von der Gegenseite auslösen konnte, ferner, wie sich das Extremitätenvolumen bei Reizung anderer Nervenstämme verhielt. So muß er denn auch selbst zugeben, daß er von einer Ausschaltung des Vasoconstrictorencentrums nur aus „commodité de language" spreche, da ebensogut das Centrum, wie afferente und efferente Bahnen lädiert sein können. Wenn man bedenkt, daß bei der vom Autor geübten Labyrinthexstirpation die zahlreichen durch das Mittelohr ziehenden Nerven des Plexus tympanicus vernichtet worden sein müssen, deren etwaige Beteiligung am Zustandekommen der geschilderten Phänomene der Autor nicht einmal in Erwägung zieht, wird man daher diese Arbeit nur mit Vorsicht für den Nachweis etwaiger Beziehungen des Labyrinths zum Gefäßsystem heranziehen können.

Blutdruckreflexes zum Auftreten des Nystagmus anlangt, so fallen beide Reflexe in der Regel nicht streng zusammen, der Nystagmus kann die Blutdrucksenkung überdauern, aber auch vor ihr ein Ende nehmen.

Daß in der geschilderten Depression eine Vestibulariswirkung enthalten ist, geht daraus hervor, daß dieselbe auch nach intrakranieller Durchschneidung

Fig. 146.

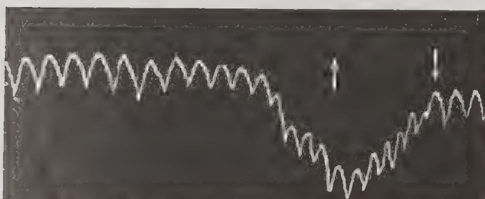


Spülung der Bulla mit 13⁰igem Wasser. Sonst wie Fig. 145.

des Trigeminus, resp. der Glossopharyngeus-Vagus-Wurzeln erhalten bleibt, andererseits aber nach intrakranieller Durchschneidung des Nervus octavus auf der Operationsseite verschwindet.

Die kalorische Reizung erfolgt bei diesen Versuchen am besten derart, daß die Bulla ossea vom Halse aus freigelegt und die Kanüle des Irrigators direkt ins Mittelohr eingeführt wird. Bei kalorischer Reizung vom äußeren Gehörgang aus kann sich dagegen ein durch Reizung der Enden des Nervus auricularis vagi bedingter depressorischer Effekt der Vestibulariswirkung superponieren. Dies läßt sich dadurch vermeiden, daß nach Abtragung des äußeren Ohres und Perforation des Trommelfells sowie Erweiterung des knöchernen Eingangs des Mittelohrs ein Durchströmungsapparat ins Mittelohr eingeführt wird. Dieser besteht aus zwei dünnen, aneinander gelöteten, zur Zu- und Ableitung der Flüssigkeit dienenden Röhrchen, die in einer aus einem schlechten Wärmeleiter hergestellten Hülse stecken, während an die Enden eine Blase aus Condomgummi befestigt ist. Dadurch wird erreicht, daß die Kalorisierung nur die Wände des Mittelohrs, nicht aber die Wundfläche des äußeren Ohres trifft.

Fig. 147.



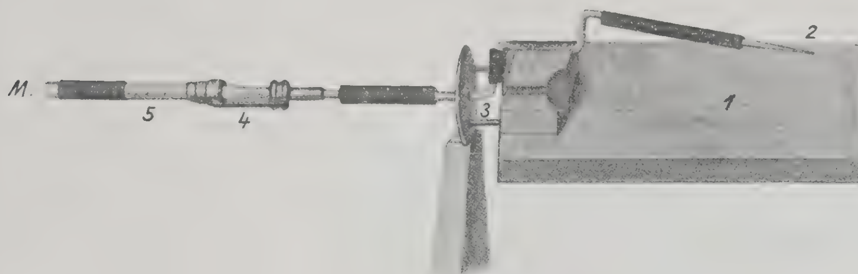
Carotisdruck (Kaninchen). Galvanische Labyrinthreizung. Kathode am äußeren Bogengang. 3 MA. ↓ Beginn. ↑ Ende der Reizung.

Der sichere Beweis, daß Labyrinthreizung zu einer Depression des Blutdrucks führt, ließ sich aber durch Versuche mit *Démétriades* erbringen, in welchen der Blutdruck während bzw. unmittelbar nach der Drehung des Tieres beobachtet werden konnte.

Das Prinzip dieser Versuche besteht darin, daß die in der Carotis befindliche Kanüle (vgl. Fig. 148) mit einem in der Achse des Kaninchendrehbrettes befindlichen Glasrohr in Verbindung steht, so daß sich dieses bei Drehung des Tieres um die Längsachse mitdreht, ohne sonst die Lage im Raum zu verändern. Dieses Glasrohr steht mit einer außen geschliffenen Röhre in Verbindung, welche mit möglichst geringer Reibung in einem zweiten Rohr gleitet, welch letzteres mit dem Manometer in Verbindung steht. Dadurch, daß das innere Rohr allein die Drehung des Brettes mitmacht, ist es demnach möglich, den Blutdruck während der Rotation zu schreiben. Kleine Schwankungen des Druckes während jeder Drehung sind bei dieser Methode schwer zu vermeiden; über ihre Größe während 10 Drehungen gibt die folgende Kontrollkurve (Fig. 149), die von einem toten Tier aufgenommen wurde, Aufschluß. Es zeigt sich also, daß wohl jeder einzelnen Drehung ein Schwanken des Manometers entspricht, dasselbe aber nach jeder Rotation und auch am Schlusse aller zehn Drehungen den gleichen Druck wie vorher anzeigt.

Fig. 150a stellt den Erfolg von 12 Drehungen an einem normalen Kaninchen während Urethan-Äther-Narkose dar. Die Kurve hat einen ähnlichen Verlauf wie die bei kalorischer Reizung gewonnene. Sie zeigt nur

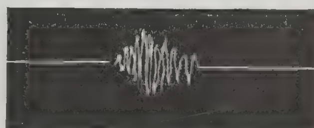
Fig. 148.



Apparat zur Blutdruckschreibung während der Drehung des Versuchstieres. *1* Kaninchenbrett; *2* Carotis-Kanüle; *3* Verbindungsstück in der Drehachse; *4* inneres, rotierendes, *5* äußeres, fixiertes Glasrohr; *M* Verbindung mit dem Manometer.

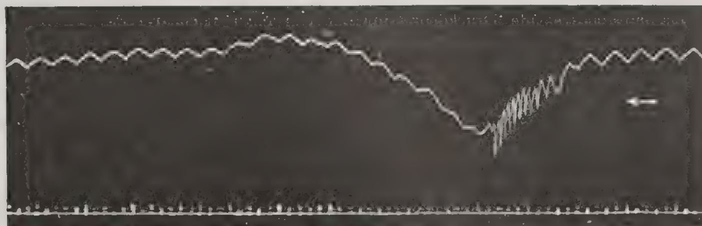
insofern Modifikationen, als die Blutdrucksenkung einmal schon während der Drehung einsetzt, um nach deren Aufhören einige Zeit bestehen zu bleiben und allmählich sich wieder zurückzubilden, ein andermal die Senkung erst nach dem Sistieren der Drehung eintritt (Fig. 150b), in seltenen Fällen schließlich die während des Drehens auftretende Depression nach dem Einhalten der Bewegung noch weiter fortschreitet, um dann wieder in sanft ansteigender Kurve dem normalen Druck Platz zu machen. Bei Abstufung des Reizes durch Variation der Zahl der Drehungen zeigte sich, daß sogar schon eine einzige Drehung genügt, um die Blutdrucksenkung auszulösen (Fig. 150c). Bei weiterer Steigerung der Drehungszahl konnte man bei manchen Tieren wieder ein Geringerwerden der Depression beob-

Fig. 149.



Kontrollkurve. Manometerschwankungen bei Drehung eines im Drehapparat (Fig. 148) liegenden, toten Kaninchens, Druck 30 *mm* Hg.

Fig. 150a.



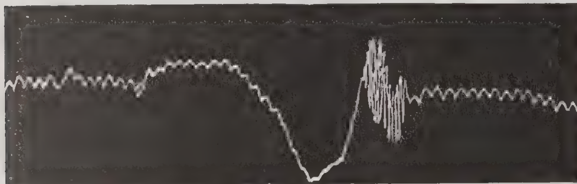
Wirkung von 12 Rechtsdrehungen auf den Carotisdruck eines Kaninchens. Anfangsdruck 160 *mm* Hg.

achten. Es scheint demnach, daß, ähnlich wie dies *Brünings* für die Wirkung des Vestibularapparates auf die quergestreifte Muskulatur gezeigt hat, schon minimale Reize einen Einfluß auf den Blutdruck auszuüben vermögen, daß

es aber bei Steigerung des Reizes, wie *Kobrak* bei abgestufter kalorischer Reizung erst jüngst für den Nystagmus nachwies, zu einer „Dämpfung" dieser Wirkung kommen kann.

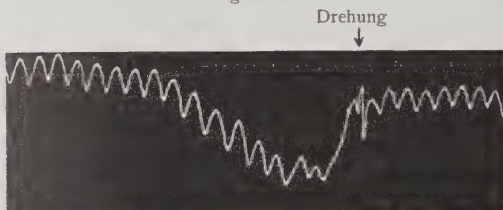
Was den Wiederanstieg der Blutdruckkurve anlangt, so erfolgt dieser, wie schon bemerkt, meist viel langsamer als die Senkung. Oft zeigt sich ferner, daß der aufsteigende Schenkel der Kurve, ähnlich wie wir es schon bei der kalorischen Reizung erwähnt haben, schließlich die ursprünglich vor dem Versuch beobachtete Höhe überschreitet, die anfängliche Blutdrucksenkung also einer leichten Steigerung Platz macht (Fig. 150d).

Fig. 150b.



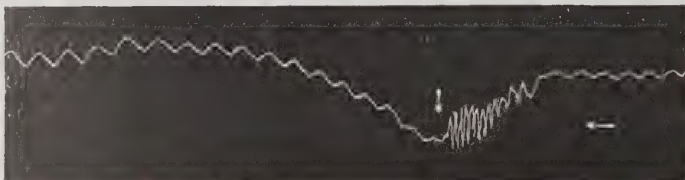
Blutdrucksenkung erst nach Sistieren der Drehung.

Fig. 150c.



Wirkung einer Umdrehung (bei ↓).

Fig. 150d.



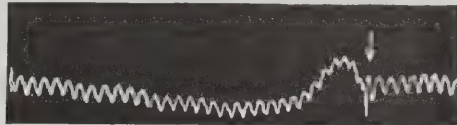
Die während der Drehung auftretende Druckdepression ist von einer leichten Steigerung des Blutdrucks gefolgt.

Wir finden demnach, daß auch durch Drehung des Tieres Blutdrucksenkung ausgelöst wird, ein Effekt, der sowohl beobachtet wurde, wenn Körper und Mundspalten — Hinterhauptachse des Tieres in einer Geraden lagen, als auch, wenn dieselben in senkrechter Stellung zueinander fixiert wurden. Es fragt sich, ob diese Depression tatsächlich als reflektorische Wirkung der durch die Drehung erzielten Vestibularisreizung aufzufassen sei oder ob sie nicht auf anderem Wege, vielleicht durch eine peripher bedingte Erschlaffung der Gefäßwand oder durch eine Reizung anderer sensibler Nerven, zu stande komme. Zur Beantwortung dieser Frage dienten Versuche, in welchen durch Einspritzung einer 20%igen Cocainlösung in das Labyrinth nach *de Kleyn* dasselbe doppelseitig ausgeschaltet wurde.

Das Eintreten der Cocainwirkung wurde aus dem Ausbleiben des Nystagmus nach Drehen und kalorischer Reizung erschlossen. Auch die Blutdrucksenkung auf kalorische Reizung blieb nun aus. Bei galvanischer Reizung war eine Wirkung auf den Blutdruck bei Anlegen der Kathode an den äußeren Bogengang erst bei 20—25 Milliampere zu erzielen (Wirkung auf den Stamm des

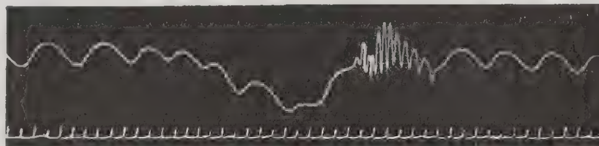
Nervus VIII?). Mit dem Eintreten dieser Cocainwirkung konnte nun bei Drehen der Tiere in zwei Versuchen ein Verschwinden der vorher deutlich nachweisbaren Blutdrucksenkung nachgewiesen werden. In zwei Fällen ließ sich wenigstens eine deutliche Abschwächung dieser Wirkung erzielen. In weiteren Fällen war sogar zu beobachten, daß eine schon an normalen Tieren manchmal im Beginne der Drehung zu beobachtende geringe Drucksteigerung mit der Labyrinthlähmung immer mehr zunahm (Fig. 151). Diese letztere Erfahrung könnte dafür sprechen, daß der geschilderte depressorische Effekt vielleicht normalerweise blutdrucksteigernden Reflexen superponiert ist, die durch Erregung anderer sensibler Nerven bei der Drehung bedingt werden. In dieser Richtung könnte vielleicht auch, wenn überhaupt eine teleologische Betrachtungsweise in der Biologie statthaft ist, der Sinn der beobachteten Vestibulariswirkung gesucht werden: ähnlich wie der Nervus depressor vagi Druckschwankungen, die durch Steigerung des Aortendruckes bedingt werden, paralysieren soll, könnte daran gedacht werden, daß der Nervus vestibularis Drucksteigerungen, die durch Erregung anderer sensibler Nerven, etwa bei jähen Kopfbewegungen, ausgelöst werden, auszugleichen habe, eine Vorstellung, die natürlich vorderhand höchstens als Arbeitshypothese geäußert werden kann, da erst analysiert werden muß, wieso die nach Vestibularisausschaltung manchmal beobachtete Drucksteigerung zu stande kommt, bevor ein Zusammenhang dieser Wirkung mit der des Vestibularapparates auf den Blutdruck genauer erörtert werden kann.

Fig. 151.



Doppelseitige Labyrinthausschaltung durch Cocaininjektion. Leichte Blutdrucksteigerung nach 2 Rechtsdrehungen (bei ↓). Kein Nystagmus.

Fig. 152.



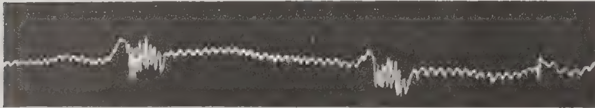
Doppelseitige Vagus- und Halssympathicusdurchschneidung verhindert nicht die depressorische Wirkung der Drehung.

Was den Entstehungsmechanismus dieser vestibulären Blutdrucksenkung anlangt, so scheint er ähnlich wie die Wirkung des Nervus depressor vagi vorwiegend durch eine Erweiterung im Bereich der Splanchnicusgefäße zu stande zu kommen. Eine Hemmung der Herznerven durch Vaguserregung ist auszuschließen, da nach doppelseitiger Vagotomie sowohl der Effekt des kalorischen als auch jener des Drehreizes bestehen bleibt (Fig. 152). Auch eine Erweiterung der Kopfgefäße scheint von keiner oder höchstens untergeordneter Bedeutung zu sein, da auch doppelseitige Halssympathicusdurchschneidung den Reflex fast unverändert erhalten bleiben läßt (Fig. 152). Durchschneidung des Rückenmarks ober dem Abgang der Nervi splanchnici, am Übergang des Cervicalmarks in das Thorakalmark bringt dagegen die Blutdrucksenkung fast ganz zum Ver-

41*

schwinden (Fig. 153); nur in einigen Versuchen wurde eine geringe, noch erhaltene Depression beobachtet. Wenn aber durch vorheriges Abbinden der Aorta abdominalis knapp unter dem Zwerchfell, sowie der Vena cava und Vena portae ein Abfließen des Blutes aus dem übrigen Körper in die Bauchgefäße bei der nachfolgenden Splanchnicusdurchschneidung verhindert wird (also höchstens durch die Lebervenen Blut rückläufig in das Splanchnicusgebiet einfließen kann) und auf diese Weise trotz Splanchnicusdurchschneidung der Druck auf der alten Höhe erhalten ist, kann man auch nach beiderseitiger Splanchnicotomie die Blutdrucksenkung deutlich beobachten. Es scheinen also ähnliche Verhältnisse, wie bei dem vom Nervus depressor vagi ausgelösten Blutdruckreflex vorzuliegen, von dem wir ebenfalls wissen, daß seine Wirkung nicht ausschließlich durch eine Herabsetzung des Tonus der Vasoconstrictoren im Bereiche des Splanchnicus zu stande kommt, sondern für den auch eine aktive Erregung von Vasodilatatoren nachgeweisen ist (*Bayliss, Asher*).

Fig. 153.



Rückenmarksdurchschneidung zwischen Hals- und Brustmark. Die vorher durch Drehen bewirkte Depression ist nicht mehr zu erzielen; man bemerkt nur mehr die der Kontrollkurve (Fig. 149) entsprechenden Manometerschwankungen, eventuell von einer leichten Drucksteigerung gefolgt.

Beim Menschen beobachteten *Allers* und *Leidler* sowie *Fischer* und *Wodak* bei kalorischer Labyrinthreizung ein Absinken des Armplethysmogramms bzw. einen sekundären Anstieg der Volumkurve und daran anschließend unregelmäßige Schwankungen. Die Deutung dieser Kurven ist natürlich schwierig, da in diesen Versuchen die Reizung von dem Labyrinth vorgelagerten Nerven des äußeren und Mittelohres bzw. die Mitwirkung psychischer Faktoren mit eine Rolle spielen dürften, und es auch unklar bleibt, inwiefern das beobachtete Absinken des Armplethysmogramms Folge einer Vasoconstriction der Extremitätengefäße oder Anämie infolge Abströmens des Blutes in das Splanchnicusgebiet darstellt. Daher scheint es wertvoll, daß einerseits *Zak* gefunden hat, daß Kopfdrehungen, welche allerdings neben der Labyrinthreizung auch Halsreflexe auslösen können, zu einem Absinken der Volumkurve des Armes zu führen vermögen, andererseits *Démétriades* ein Abschwellen der Fundusvenen beider Augen bei einseitiger kalorischer Reizung feststellen konnte[6].

---

[6] Anmerkung bei der Korrektur. Erst jüngst hat *Wotzilka* Blutdruck und Puls beim Menschen nach Drehung untersucht. Er unterscheidet zwei Haupttypen: Bei dem einen kommt es zunächst zu Blutdrucksteigerung, erst weiterhin zu Depression des Druckes, welcher wieder eine Steigerung folgen kann. Bei dem zweiten Typus ist die anfängliche Druckzunahme gering oder bleibt aus, die sofort einsetzende Drucksenkung hält lange an. Nach Adrenalininjektion bleibt die Drucksenkung aus. Eine Beurteilung dieser vorderhand nur in einem kurzen Kongreßbericht dargestellten Untersuchung erscheint erst nach Erscheinen der ausführlichen Mitteilung möglich. Jedenfalls hat der Autor das Verhalten während der Rotation nicht berücksichtigen können. Auffallend erscheint die Angabe, daß die Adrenalinwirkung auf die Gefäße oft mehrere Tage anhalten soll.

C. Wirkung auf das Herz.

Schon bei der Analyse der vestibulären Blutdrucksenkung wurde erwähnt, daß dieselbe beim Kaninchen trotz beiderseitiger Vagotomie beobachtet wird, eine reflektorisch bedingte Hemmung der Herztätigkeit also nicht Ursache dieser Depression sein könne. Um den Einfluß des Vestibularapparates auf die Herznerven genauer zu verfolgen, wurden die Veränderungen des Elektrokardiogramms während und nach der Rotation beobachtet[7]. Während sich bei urethanisierten Kaninchen und Katzen überhaupt keine Veränderungen zeigten, waren bei morphinisierten Hunden Zeichen einer Erregung der Accelerantes zu beobachten, Erscheinungen, die aber nach Decerebration durch Mittelhirndurchschneidung ausblieben, also wohl als sekundär, psychisch bedingt zu betrachten sind[8]. Es ist also zu betonen, daß sich am Säuger ein reflektorischer Einfluß des Labyrinthes auf das Herz nicht nachweisen läßt[9].

Der von *Borris, Neumann* erhobene klinische Befund, daß bei Einbruch einer Entzündung vom Mittelohr ins Labyrinth Bradykardie auftritt, kann darum nicht als Zeichen einer reflektorischen Wirkung des Vestibularis auf das Herznervensystem angesehen werden. Angesichts des Umstandes, daß die Lymphräume des Labyrinthes mit dem Subarachnoidealraum in Kommunikation stehen, es also leicht zu kollateraler Entzündung und Liquordrucksteigerung in der hinteren Schädelgrube kommt, ist zu vermuten, daß die klinisch beobachtete Bradykardie bei Labyrinthitis ein Zeichen einer direkten Reizung der Vaguswurzeln durch die Entzündung darstellt.

D. Wirkung auf die Atmung.

Wenn auch die Atmung vorwiegend durch die Tätigkeit quergestreifter, vom Cerebrospinalnervensystem versorgter Muskeln zu stande kommt, so mag doch unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die Respiration als eine vegetative Funktion im weiteren Sinne des Wortes aufzufassen ist, die Besprechung der Labyrinthwirkung auf den Atemmechanismus hier eingereiht werden. *Graham Brown* untersuchte beim Frosch die Beeinflußbarkeit der Atembewegung durch Labyrinthreizung (vorwiegend Progressivbewegungen). Es erfolgt nach ihm zuerst ein Steigen des Lungendruckes, die Lunge dehnt

[7] Unpublizierte Versuche; dieselben wurden unter freundlicher Hilfe von Herrn Professor *Rothberger* ausgeführt, dem auch an dieser Stelle mein ergebenster Dank ausgesprochen sei.

[8] Diese Unerregbarkeit des Herzvagus bei den untersuchten Säugern mag zum Teil damit zusammenhängen, daß, wie *Bernstein, Verworn* zeigten, Blutdrucksenkung die Erregbarkeit des kardialen Vaguscentrums herabsetzt. Die vestibulär bedingte Blutdrucksenkung kann aber höchstens zum Teil für das Ausbleiben einer reflektorischen Beeinflußbarkeit des Herzens vom Labyrinth her herangezogen werden; kommt es ja bei Reizung des centralen Stumpfes des Nervus depressor trotz der dadurch hervorgerufenen Blutdrucksenkung zu einer Erregung des Herzvagus.

[9] Bei Vögeln scheinen andere Verhältnisse vorzuliegen. *Huxley* und *Noël Paton* beschreiben, daß der beim Untertauchen bei Enten zu beobachtende Atemstillstand, der durch tonische Hals- und Labyrinthreflexe wesentlich mitbedingt wird, von starker Pulsverlangsamung begleitet ist.

sich aus infolge Steigerung der Contraction jener Muskeln, welche die Luft in die Lunge treiben, und der Schnelligkeit, mit welcher die Phasen dieser Bewegung einander folgen. Im zweiten Teil der Reaktion fehlen die Lungenbewegungen, der Kehlkopf bleibt geschlossen. Trotzdem zeigt die Kurve des Lungendruckes Schwankungen, die *Graham Brown* auf eine Contraction der Lungenwände (der dort vorhandenen glatten Muskulatur?) zurückführt. Schließlich kehren die Lungenfüllbewegungen zurück, so daß die Atmung endlich wieder den normalen Typus annimmt.

Haben wir es hier mit einer Reaktion auf Progressivbewegungen zu tun, so weisen die Beobachtungen von *Huxley* und *Noël Paton* darauf hin, daß bei Enten wenigstens tonische Labyrinthreflexe auf die Atmung bestehen. An decerebrierten resp. durch Verbinden der Augen hypnotisierten Tieren zeigte sich, daß bei Rückenlage des Kopfes leicht Apnöe ausgelöst werden kann, bzw. bei manchen Tieren diese Lage allein schon genügt, um Atmungsstillstand herbeizuführen. Der labyrinthäre Ursprung dieser Wirkung wird dadurch bewiesen, daß sie nach Labyrinthexstirpation ausbleibt. Zu diesen tonischen Labyrinthreflexen addieren sich tonische Halsreflexe. Streckung des Halses führt nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation, unabhängig von der Lage des Körpers im Raume, zu reflektorischem Atmungsstillstand. Diese tonischen Labyrinth- und Halsreflexe spielen im normalen Leben dieser Tiere beim Zustandekommen des reflektorischen Atmungsstillstandes beim Tauchen eine nicht unwichtige Rolle. Neuere Beobachtungen von *Noël Paton* scheinen dafür zu sprechen, daß auch beim Kaninchen tonische Labyrinthreflexe auf die Atmung bestehen.

Beim Menschen haben *Allers* und *Leidler* das Verhalten der Atmungskurve bei kalorischer Labyrinthreizung studiert. Während der Kältespülung konnten die Autoren keine regelmäßige Veränderung in der Dauer der Inspiration und Exspiration feststellen; am ehesten glauben sie, daß in der Regel der Quotient Inspiration: Exspiration („respiratorische Relation") in der Regel (u. zw. infolge relativer Verlängerung der Inspiration) vergrößert erscheint. In der durch das Auftreten des Nystagmus charakterisierten Periode beschreiben sie dagegen eine typische Veränderung der Atmungskurve von variabler Dauer: Verkürzung der Inspiration und Verlängerung der Exspiration, die sich bis zu einer mehrere Sekunden anhaltenden Atmungspause steigern kann, so daß die respiratorische Relation fast stets erheblich verkleinert wird. Diese Reaktion ist nach *Allers* und *Leidler* in ihrer Stärke unabhängig von der Intensität des Nystagmus und vom Eintritt oder Ausbleiben des Schwindelerlebnisses, sie wird während des optischen Nystagmus nicht beobachtet, so daß *Allers* und *Leidler* sie als Ausdruck der Vestibulariserregung ansehen. Die exakte Analyse, inwiefern diese Reaktion vestibulär, inwiefern sie extralabyrinthärer Genese ist, bleibt natürlich Aufgabe von Tierversuchen mit Ausschaltung der einzelnen in Betracht kommenden Komponenten. Leider ließen in dieser Richtung mit *Démétriades* angestellte, unpublizierte Versuche (bei Kaninchen, Hunden, Katzen) die beschriebenen Atmungsänderungen nicht mit der gewünschten Regelmäßigkeit erkennen, um den Einfluß verschiedener Eingriffe

auf sie studieren zu können. Was den Mechanismus dieser Reaktion anlangt, so war daran zu denken, daß an der beschriebenen Verlängerung der Exspiration eine Contraction der Bronchialmuskulatur mitbeteiligt sei. Nach unseren bisherigen Versuchen über diese Frage scheint aber der reflektorische Einfluß des Vestibularapparates auf die glatte Muskulatur der Bronchien recht geringgradig zu sein, wenn sich auch in einzelnen Fällen eine mäßige Verengerung des Bronchiallumens (mittels der *Einthoven*schen Methode des Differentialmanometers) nachweisen ließ. Es ist demnach wohl in der Hauptsache der Hypothese von *Allers* und *Leidler* beizustimmen, welche die von ihnen beobachtete Verlängerung des Exspiriums auf eine Hemmung des centralen Mechanismus der Atemregulation zurückführen. Weitere Untersuchungen werden zu zeigen haben, inwiefern diese Beeinflussung der dem Atemmechanismus übergeordneten Centren mit jener auf das Brechcentrum zusammenhängt. Wissen wir ja, daß auch sonst diese beiden, wahrscheinlich in der Substantia reticularis des Rhombencephalon lokalisierten Funktionen in enger Beziehung zueinander stehen.

E. Wirkung auf den Verdauungsapparat.

Im Sinne einer Wirkung auf den Verdauungsapparat spricht schon die Erfahrung, daß Reizung des Labyrinths von Brechbewegungen gefolgt sein kann, wie auch die Untersuchungen von *Byrne* am Menschen zeigen. Einen Einfluß der Labyrinthreizung auf die Magenbewegungen konnte auch im Tierversuch *Kremer* nachweisen. Im Erbrechen haben wir es mit einer komplizierten Wirkung sowohl auf die quergestreifte als auch vorwiegend über den Nervus splanchnicus auf die glatte Muskulatur zu tun, so daß ein älterer Versuch von *Kreidl* verständlich erscheint, der fand, daß vagotomierte Tiere noch seekrank werden können[1]. Für die genauere Analyse der Wirkung auf das Darmnervensystem scheint aber ein einfacher gebauter Vorgang eher geeignet. Ein solcher wurde in Versuchen mit *Démétriades* in der Wirkung des Labyrinths auf die Bewegungen des Dünndarmes gefunden, ein Reflex, der sich bei Kaninchen gut studieren ließ.

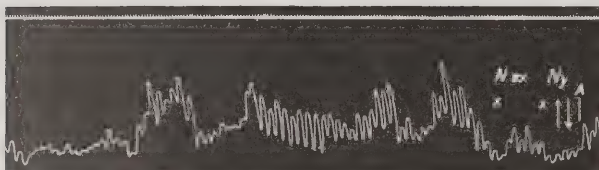
Registriert man die Dünndarmbewegungen eines narkotisierten oder decerebrierten Kaninchens nach der von *Paul Trendelenburg* angegebenen Methode, so zeigt sich, daß die bis dahin regelmäßige Kurve der rhythmischen Contractionen der Längsmuskulatur des Dünndarms (welche den Hauptteil der Pendelbewegungen ausmachen) im Anschluß an die kalorische Reizung des Labyrinths (sowohl Kalt- wie Warmspülung) eine Verstärkung der Contractionen und ein Ansteigen der Kurve aufweist. Die Reaktion setzt entweder derart ein, daß es während der Reizung oder einige Zeit nach Beendigung derselben, wenn der durch die kalorische Reizung ausgelöste Nystagmus schon mehrere Sekunden besteht, zu einer allmählichen Erhebung der Kurve kommt

---

[1] Neuerdings zeigte *Pozerski*, daß sich bei Kaninchen, Meerschweinchen, Huhn, Taube Seekrankheit überhaupt nicht, bei Hunden nur in 30% der Versuchstiere erzeugen lasse und auch bei diesen rasch Gewöhnung eintrete.

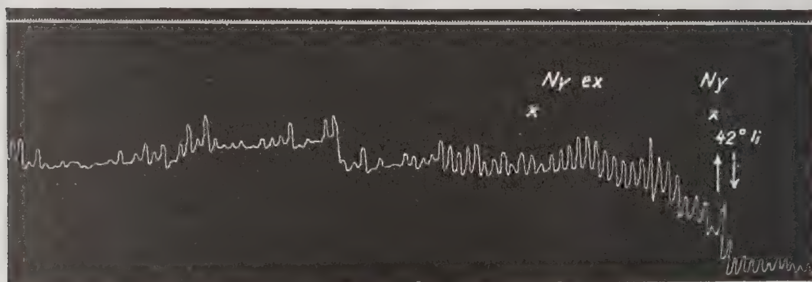
(Fig. 154), oder aber es folgt auf eine unmittelbar dem kalorischen Reiz sich anschließende Verstärkung der Darmbewegungen ein Absinken der Kurve und eine Verkleinerung der Exkursion der Pendelbewegungen, und erst nach einer mehrere Sekunden anhaltenden Latenzzeit, während welcher der Nystagmus sogar schon sein Ende gefunden haben kann, erhebt sich die Kurve wiederum, um die durch den Labyrinthreiz bedingte Verstärkung der Darmtätigkeit zu zeigen. Diese Einwirkung auf den Darm besteht aus zwei Faktoren. Erstens kommt es zu einer Vergrößerung der Amplitude der Pendelbewegungen, und zweitens bemerkt man, daß der Schreibhebel bei jeder einzelnen Contraction nicht nur stärker über das Ausgangsniveau gehoben wird als vor der Reizung, sondern auch nicht mehr zum Ausgangsniveau zurückkehrt, so daß im Laufe einiger Contractionen die Kurve treppenförmig ansteigt (Fig. 155), ein Zeichen dafür, daß nicht nur die Pendelbewegungen verstärkt sind, sondern auch die Darmmuskulatur nach jeder einzelnen Contraction nicht mehr vollkommen erschlafft, also sich in eine erhöhte Tonuslage begibt. Diese Periode der verstärkten Pendelbewegungen, resp. des erhöhten Tonus kann bis zu zehn Minuten andauern; sie kann noch zu einer Zeit bestehen, wo der im Anschluß an die Labyrinthreizung aufgetretene Nystagmus schon längst verschwunden ist. Wir sehen also ähn-

Fig. 154.



Normales Kaninchen. Contractionen der Dünndarmlängsmuskulatur. Kaltspülung des Mittelohres von ↓ bis ↑. Einführung der Spritze bei *A*. Nystagmus von ×*Ny* bis ×*Nex*. Zeit in Sekunden.

Fig. 155.



Decerebriertes Kaninchen. Spülung des linken Mittelohres mit 42⁰igem Wasser von ↓ bis ↑. Sonst wie Fig. 154.

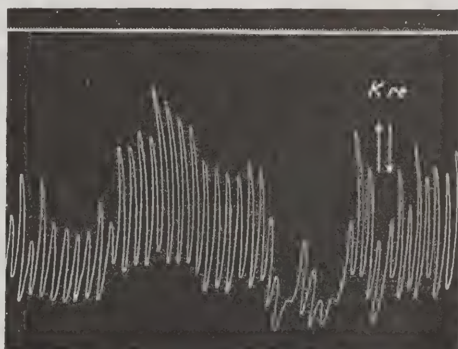
lich, wie wir es schon bei der Einwirkung auf das Gefäßsystem festgestellt haben, eine weitgehende Unabhängigkeit in der Dauer des Nystagmus und der Darmreaktion. In der Regel überdauert die letztere den Nystagmus, ja hält auch längere Zeit an, als wir es von der vestibulären Blutdrucksenkung zu sehen gewohnt sind.

Der Abfall der Kurve erfolgt entweder ähnlich wie der Anstieg allmählich, in Form einer Treppe, oder man kann beobachten, wie auf den Abstieg der

Kurve noch mehrere, kürzer dauernde Perioden der Verstärkung und Wiederabflachung der Darmtätigkeit folgen, bevor endgültig die normale regelmäßige Kurve verzeichnet wird. Daß wir es in der hier beschriebenen Reaktion tatsächlich mit einer Veränderung der Darmtätigkeit zu tun haben und daß sie nicht durch ein Vorpressen der Eingeweide, bedingt etwa durch Contractionen der Bauchmuskulatur, vorgetäuscht ist, wird dadurch bewiesen, daß sich die Reaktion auch an curarisierten Tieren beobachten läßt.

Viel wichtiger ist die Frage, inwiefern eine Reizung des Vestibularapparates an den beobachteten Erscheinungen Schuld trägt. Die Beantwortung dieser Frage erscheint um so dringender, als schon die Reizung der Haut resp. des äußeren Gehörganges an sich eine ähnliche Reaktion auslöst, die allerdings viel geringgradiger ist und viel kürzere Zeit anhält als die durch den Labyrinthreiz ausgelöste. Es schien daher nötig, die Sensibilität der dem Labyrinth vorgelagerten Teile auszuschalten. Hiezu wurde das äußere Ohr abgetragen, die resultierende Wundfläche mit einer 5%igen Novocainlösung infiltriert, weiter in das Mittelohr nach Zerstörung des Trommelfells ein mit der Novocainlösung getränkter Tupfer gelegt. Die gelungene Anästhesierung konnte dadurch demonstriert werden, daß nunmehr sowohl mechanische Reizung der Wundfläche als auch Bespülung derselben mit kaltem oder warmem Wasser die Darmbewegungen unbeeinflußt ließ. Wurde nun in diesem Stadium der Anästhesie die kalorische Labyrinthreizung durch das Ausspritzen des anästhesierten Mittelohres wiederholt, so blieb die unmittelbar an die Spülung sich anschließende, kurzdauernde Reaktion aus oder war wenigstens sehr abgeschwächt (Fig. 156), während die erst nach einer Latenzzeit von mehreren Sekunden einsetzende, länger anhaltende Labyrinthreaktion sich noch deutlich nachweisen ließ. Erst wenn durch Injektion einer 20%igen Cocainlösung durch das Foramen rotundum hindurch nach dem Vorgang von *de Kleyn* das Labyrinth ausgeschaltet war, blieb auch die zweite, lang anhaltende Verstärkung der Darmtätigkeit aus, während sich durch einen Kontrollversuch vom nichtgelähmten Labyrinth her der Darm prompt erregbar erwies (Fig. 157). An der Entstehung der nach kalorischer Reizung zu beobachtenden Verstärkung der Darmtätigkeit sind also zwei Komponenten beteiligt: eine kurzdauernde Reaktion, die von den sensiblen Endigungen des äußeren und Mittelohrs her ausgelöst wird, und eine daran unmittelbar oder erst nach einer Latenzzeit von einigen Sekunden anschließende, lang anhaltende Reaktion, die vestibulärer Genese ist.

Fig 156.

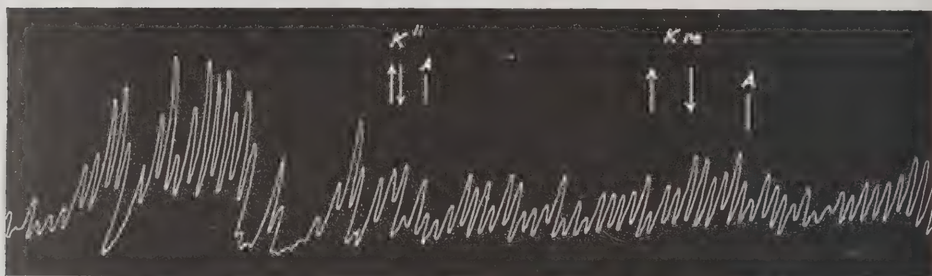


Decerebriertes Kaninchen. Kaltspülung des rechten Mittelohres von ↓ bis ↑. Das rechte äußere Ohr ist abgetragen, die Wundfläche und das Mittelohr mit Cocain infiltriert. (Reizung der Wundfläche ist auf den Darm ohne Wirkung.)

Was weiter die Wege anbelangt, auf welchen die Wirkung des Vestibularapparates auf den Darm zu stande kommt, so muß sie unabhängig vom Cortex im Hirnstamm, caudal vom Thalamus, entstehen, da sie noch nach totaler Durchtrennung des Mittelhirns nicht nur erhalten bleibt, sondern sogar sehr lebhaft ist (Fig. 155).

Auch Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb des Abgangs der Nervi splanchnici verhindert nicht das Entstehen der Reaktion. Halten wir diese Tatsache zusammen mit dem früher erwähnten Befunde, daß die vestibuläre Blutdrucksenkung ähnlich wie die Wirkung des Nervus depressor auf den Blutdruck vorwiegend via Splanchnicus zu stande kommt, so kann aus dem Umstand, daß Durchtrennung der zu den medullären Splanchnicuscentren ziehenden, centrifugalen Bahnen die vestibuläre Darmreaktion nicht verhindert, die Schlußfolgerung abgeleitet werden, daß die durch die Labyrinthreizung

Fig. 157.



Dasselbe Tier wie in Fig. 156. Rechts ist weiterhin das Innenohr durch Cocain ausgeschaltet. Kaltspülung rechts ist nun ohne Effekt (*Kre* von ↓ bis ↑), vom linken Ohre aus erzeugt sie prompt die Darmreaktion. *A* Einführen der Spritze.

ausgelöste Verstärkung der Darmbewegungen unabhängig von der vestibulären Blutdrucksenkung entstehen kann. Anämie des Gehirns stellt also nicht die alleinige Ursache der nach Labyrinthreizung auftretenden erhöhten Darmtätigkeit dar, wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß sie die Funktion der Darmnervencentren mit zu beeinflussen vermag.

Das Bestehenbleiben der vestibulären Darmreaktion nach Abtrennung der Nervi splanchnici von den übergeordneten Centren weist ferner darauf hin, daß diese Reaktion durch Vermittlung der Nervi vagi zu stande kommt. Tatsächlich findet man nach Durchschneidung des Vagus einer Seite die Reaktion deutlich abgeschwächt, u. zw. vor allem bei Erregung des gleichseitigen Labyrinths, während sich von der Gegenseite die Verstärkung der Darmbewegung noch ziemlich gut auslösen läßt. Erst doppelseitige Vagusdurchschneidung hebt die Wirkung der Labyrinthreizung auf den Dünndarm auf.

Die reflektorische Wirkung bleibt im Bereiche des kranialen autonomen Nervensystems nicht auf den Darmvagus beschränkt; sie scheint auch die mit dem VII. resp. IX. Gehirnnerven auftretenden Speicheldrüsennerven zu betreffen. Die Beobachtung, daß es bei Labyrinthreizung zu vermehrter Speichelsekretion kommt, wie auch die Versuche von *Kremer* bei Hunden

deuten auf eine reflektorische Beeinflussung der bulbären Kerne der Speicheldrüsennerven. Es ist allerdings zu bedenken, daß die Versuche *Kremers* sich auf kalorische und thermische Reizung beschränkten und die beobachtetete Verstärkung der Speicheldrüsensekretion auf eine Reizung der das Mittelohr durchziehenden Speicheldrüsennerven (Chorda tympani, Nervus tympanicus) zurückzuführen sein könnte. Hierüber müssen noch weitere Versuche, die diese Fehlerquelle ausschalten, Aufschluß geben.

F. Wirkung auf den Stoffwechsel.

Man hat versucht, die flüchtigen Glykosurien, die im Verlaufe von eitrigen Otitiden beobachtet wurden, als durch eine Reflexwirkung auf die medullären Centren bedingt anzusprechen (*Gorham Bacon*), eine Anschauung, gegen die sich schon *Frey* gewendet hat. Mit Recht erinnert *Zimmermann*, daß es in der Akme von akuten Entzündungen und Eiterungsprozessen zu Glykosurien kommen kann, und erklärt darum das Auftreten von Zuckerausscheidung bei Otitiden durch die toxische Wirkung des Eiterherdes auf Organe, welche der Zuckerregulation nahestehen. Aber auch die nach experimenteller aseptischer Zerstörung der halbzirkelförmigen Kanäle beobachtete Glykosurie (*Camis* bei Hunden) kann nicht als Beweis dafür angesprochen werden, daß vom Labyrinth ausgehende Erregungen einen Einfluß auf die Stoffwechselcentren der Oblongata ausüben, nachdem, wie *Camis* selbst erwähnt, beispielsweise Exstirpation des Ganglion cervicale superius an sich schon Glykosurie zu erzeugen vermag; die nach Labyrinthzerstörung beobachtete Glykosurie könnte daher ebensogut durch mit dieser Operation verbundene Reizung resp. Zerstörung der durch das Mittelohr ziehenden (vegetativen) Fasern bedingt sein. Auch bezüglich der von *Masini* und *Polimanti* beobachteten Schwankungen der Urinmenge und des Phosphat- und Nitratgehaltes des Harns nach Verletzung der Bogengänge und der Schnecke müßte noch analysiert werden, inwiefern an dem Zustandekommen dieser Störung die Reizung bezw. Vernichtung der dem Labyrinth vorgelagerten Nerven beteiligt ist.

G. Ort der Reflexübertragung auf das vegetative Nervensystem innerhalb der Endkerne des Nervus vestibularis.

Wir haben gesehen, daß die verschiedensten Anteile des vegetativen Nervensystems vom Labyrinth her reflektorisch beeinflußt werden. Es fragt sich nun, welche Anteile der medullären Endkerne des Nervus vestibularis der Reflexübertragung der durch das periphere Neuron zugeführten Impulse auf das autonome Nervensystem dienen.

Der Vestibularis endet bekanntlich direkt bezw. mit Kollateralen der ins Rautenhirn einströmenden Fasern in fünf Gebieten:

1. Im Nucleus magnocellularis Deiters 2. im Nucleus parvicellularis triangularis Schwalbe, 3. im Nucleus angularis Bechterew, 4. in den der spinalen Acusticuswurzel eingelagerten Zellmassen (*Roller*scher Kern), 5. im Kleinhirn.

Die Anatomie gestattet uns, bezüglich der Beziehungen dieser Endstätten des Vestibularis zu vegetativen Reflexen nur Vermutungen aufzustellen. Am ehesten sind noch die Faserverbindungen wegweisend. Schon bei *Obersteiner* findet sich die Angabe, daß aus dem Nucleus triangularis Fasern in die Substantia reticularis einstrahlen, und *Held* macht neuerdings auf die Existenz eines Tractus vestibuloreticularis, der vornehmlich im Nucleus triangularis zu entstehen scheint, aufmerksam. Er bezieht die Symptome von Übelkeit, Erbrechen bei Labyrinthreizung auf diese Reflexleitung; außerdem beschreibt er noch Fasern aus dem Tractus vestibulospinalis, die zur Formatio reticularis ziehen und in welchen er die anatomische Grundlage für eine Einwirkung auf Atmungs- und Gefäßcentren vermutet, während *Wallenberg* nach seinen Versuchen an Tauben Beziehungen der *Roller*schen Acusticuswurzel zu den Visceralkernen als Basis für die gastrischen Störungen bei Erkrankungen des Vestibularis ansieht. Andererseits scheint *Bechterew*, nach seiner etwas unklaren Beschreibung zu urteilen, auch aus dem *Deiters*schen Kern Fasern in die Substantia reticularis einstrahlen gesehen zu haben. Es sind also Beziehungen sowohl des Nucleus triangularis als auch des Nucleus Deiters und des *Roller*schen Kerns zur Formatio reticularis behauptet worden, so daß die Fasernanatomie uns keinen sicheren Aufschluß geben kann, welche der medullären Endstätten des Vestibularis die Reflexwirkung vermittelt.

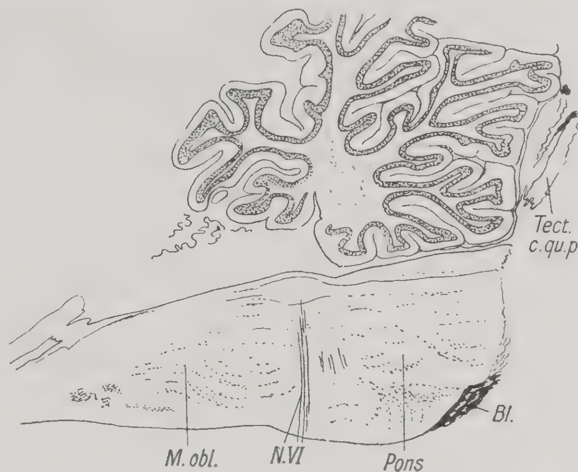
Was die Morphologie der Vestibulariskerne selbst anlangt, so macht *Kaplan* darauf aufmerksam, daß bei manchen Tieren in die Vestibulariskerne Zellgruppen eingelagert sind, die eine helle, faserarme, nahezu gelatinöse Grundsubstanz aufweisen und damit an vegetative Kerne erinnern. Er findet aber solche Zellgruppen in so verschiedenen der von ihm untersuchten Kerne (in den die spinale Acusticuswurzel begleitenden, sog. Acusticomarginalkernen, im kleinzelligen dorsalen Teil des spinalen Acusticuskernes, im Nucleus vestibularis triangularis), daß aus diesen Befunden keine Schlußfolgerungen bezüglich der Lokalisation vegetativer Funktionen abgeleitet werden können. Von allgemein morphologischen Betrachtungen her sucht *Spitzer* der Bedeutung der einzelnen Kernabschnitte näherzukommen. Er unterscheidet ein idiotropes Nervensystem, welches die einzelnen Teile des Körpers miteinander in Beziehung bringen soll, von einem oikotropen System, welches den Körper mit der Umwelt in Relation setzt. Die dem oikotropen System zugehörenden Zellgruppen liegen in lateralen Teilen der Oblongata, die idiotropen Kerne in deren medialen Abschnitten. Entsprechend dieser Einteilung soll innerhalb der Vestibulariskerne die äußere Kernsäule der Beziehung zur Umwelt, die innere der Wirkung auf den Körper selbst, speziell der reflektorischen Beherrschung der Nahrungsaufnahme vom Vestibularis aus dienen. Ein anderes Prinzip wieder legt *Marburg* der Einteilung der Vestibulariskerne zu grunde. Er homologisiert ihre einzelnen Anteile den Ausstrahlungen der sensiblen Wurzeln der Spinalnerven und meint, daß die kleinzelligen Anteile des Nucleus triangularis und angularis den Hinterstrangkernen, die mittelgroßen Zellen des Triangularis mit der spinalen Vestibulariswurzel der *Clark*schen Säule entsprechen, während er die großen Zellen des Nucleus Deiters als ein Reflex-

organ analog den Vorderhornzellen betrachtet. Man sieht, daß die Morphologie zu den verschiedensten Gesichtspunkten führen kann, zu Theorien, die wohl heuristisch sehr wertvoll sind; die Beantwortung der Frage über die Lokalisation bestimmter Funktionen bleibt aber schließlich doch Aufgabe des unter entsprechender anatomischer Kontrolle durchgeführten Experiments.

Vorderhand wurde nur die vestibuläre Blutdrucksenkung bezüglich des Ortes der Reflexübertragung auf das autonome Nervensystem (mit *Démétriades*) genauer analysiert.

Zunächst ist festzustellen, daß auch diese Reaktion, ebenso wie wir es schon von der vom Labyrinth her ausgelösten Darmreaktion gezeigt haben, nach Mittelhirndurchtrennung noch bestehen bleibt. Fig. 158 demonstriert einen Sagittalschnitt aus einer Serie durch den caudal von der Mittelhirndurchschneidung verbleibenden Anteil des Hirnstammes eines Kaninchens, bei dem die vestibuläre Blutdrucksenkung noch mit Sicherheit auszulösen war. Man sieht, daß nur die Derivate des Rhombencephalon intakt sind, vom Mittelhirn höchstens die caudalsten Anteile des Daches des hinteren Vierhügels erhalten blieben. Er ergibt sich also, daß die vestibuläre Blutdrucksenkung nicht nur unabhängig vom Cortex und den Vorderhirnganglien zu stande kommt, sondern daß auch das Erhaltenbleiben der *Karplus-Kreidl*schen Stelle im Corpus subthalamicum zur Auslösung dieser Reaktion nicht notwendig ist. Auf diese Tatsache sei deshalb verwiesen, weil im Anschluß an die Befunde der letztgenannten Autoren, daß im Corpus Luysii ein Centrum der Vasomotoren anzunehmen sei, die Existenz eines Vasomotorencentrums in der Substantia reticularis der Medulla oblongata im Sinne der alten *Ludwig*schen Schule in Frage gezogen schien (vgl. *Müller* und *Glaser*). Doch haben schon *Karplus* und *Kreidl* die Annahme eines solchen medullären Vasomotorencentrums durch die Angabe gestützt, daß die nach Ischiadicusreizung auftretende Blutdrucksenkung auch nach kompletter Mittelhirndurchtrennung bestehen bleibt, ein Befund, den wir nach unseren Untersuchungen nicht nur bestätigen, sondern auch dahin erweitern können, daß auch ein blutdrucksenkender Reflex, wie der nach Labyrinthreizung zu beobachtende, nach Durchtrennung des Mesencephalon bestehen bleibt.

Fig. 158.



Sagittalschnitt durch den erhalten gebliebenen Anteil des Hirnstamms eines Kaninchens, bei dem die vestibuläre Blutdrucksenkung mit Sicherheit auslösbar war. *Bl.* Blutung; *M. obl.* Medulla oblongata; *N. VI.* Nervus abducens; *Tect. c. qu. p.* Rest des Dachs des hinteren Vierhügels.

Wie zu erwarten, verhindert auch nicht Abtragung des Kleinhirns, die wir mittels der von *Baginski* und *Lehmann* zuerst zur Exstirpation des Corpus striatum verwendeten Methode der Absaugung vornahmen, das Entstehen der vestibulären Blutdrucksenkung. Fig. 159 zeigt Schnitte aus der Serie eines solchen Falles, bei dem vom Kleinhirn nur der Flocculus (Lobulus petrosus Bolk) einer Seite stehen geblieben war, die in Rede stehende Reaktion sich aber beiderseits prompt auslösbar erwies.

Damit reduziert sich unsere Frage nach dem centralen Mechanismus der vestibulären Blutdrucksenkung auf die Untersuchung, welche der medullären Endstätten des Nervus vestibularis den vom Labyrinth her kommenden Reiz auf das in der Substantia reticularis zu supponierende Vasomotorencentrum überträgt.

Zerstörung des *Deiter*schen und des *Bechterew*schen Kerns hebt die vestibuläre Blutdrucksenkung bei kalorischer Reizung des Labyrinths der entsprechenden Seite nicht auf (vgl. Fig. 159). Was den *Roller*schen Kern anlangt, so ist es natürlich schwer, denselben in seiner ganzen Länge isoliert in einem Versuch zu zerstören. Jedoch konnte gezeigt werden, daß sowohl bei Läsionen, welche den caudalen Abschnitt dieses Kerngebietes betreffen, als auch bei Verletzungen seines oralen Anteils die Reaktion erhalten bleibt. Schon diese Versuche weisen also per exclusionem darauf hin, daß die Reflexwirkung vom Labyrinth auf das Vasomotorencentrum durch den Nucleus triangularis vermittelt wird. Tatsächlich läßt sich bei Tieren, bei welchen die mikroskopische Untersuchung diesen Kern von der Zerstörung betroffen resp. von Blutungen durchsetzt erweist, Ausfall der Blutdrucksenkung bei kalorischer Reizung des homolateralen Labyrinths nachweisen (Fig. 160).

Wir gelangen also zu der Vorstellung, daß Zellgruppen innerhalb des Nucleus triangularis die Übertragung labyrinthärer Reize auf das rhombencephale Centrum der Vasomotoren vermitteln. In welchem Teil dieses ausgedehnten Kerns, der wohl auch noch anderen Funktionen dient, diese Zellgruppen liegen, kann vorderhand nicht mit Sicherheit angegeben werden. Die vergleichend histologische Untersuchung der Fälle mit einseitiger Aufhebung des Labyrinthreflexes auf den Blutdruck zeigte bisher nur so viel, daß die kleinste Verletzung, die zur Vernichtung dieser Reaktion führte, frontale Abschnitte des Nucleus triangularis betraf. Ob dies darauf zurückzuführen ist, daß die gesuchte reflexübertragende Zellgruppe in oralen Abschnitten des Triangularis liegt, oder darauf, daß die zu dieser Zellgruppe ziehenden Vestibularisfasern in oralen Ebenen eintretend, innerhalb des Triangularis eine Strecke nach rückwärts verlaufen, um erst in seinen caudalen Abschnitten zu enden, muß vorderhand offen bleiben.

Was die weitere Reizübertragung vom Triangularis zur Substantia reticularis, dem vermutlichen Ort des rhombencephalen Vasomotorencentrums, anlangt, so scheint hierfür der schon erwähnte Befund von *Obersteiner* sowie *Held* die anatomische Grundlage abzugeben. Die Verbindungen des Nucleus triangularis mit der Substantia reticularis dürften sowohl homolaterale als auch doppelseitige sein, da bei einem Kaninchen, bei welchem diese Region

Fig. 159a.

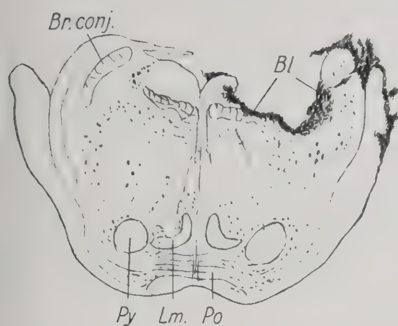


Fig. 160a.

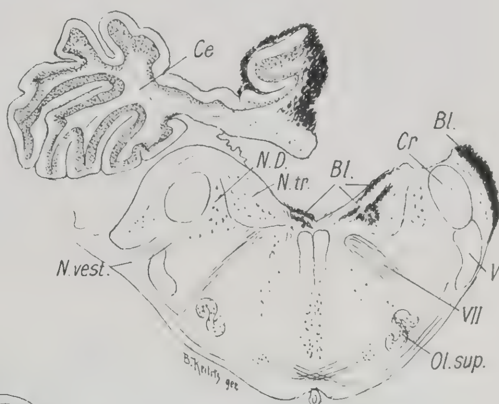


Fig. 159b.

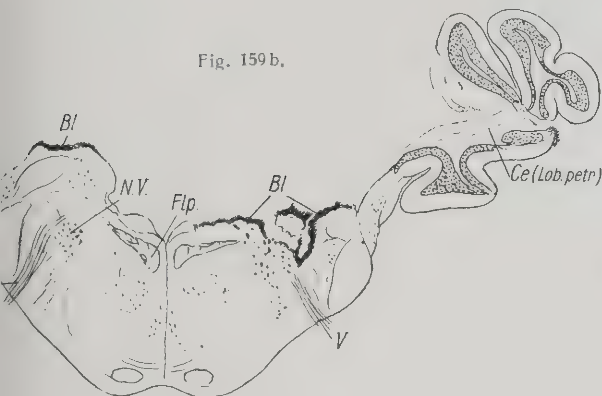


Fig. 160b.

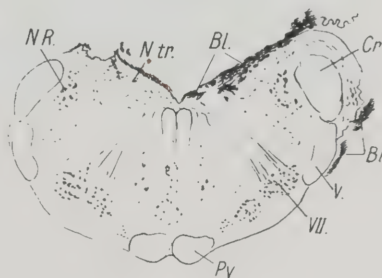


Fig. 159c.

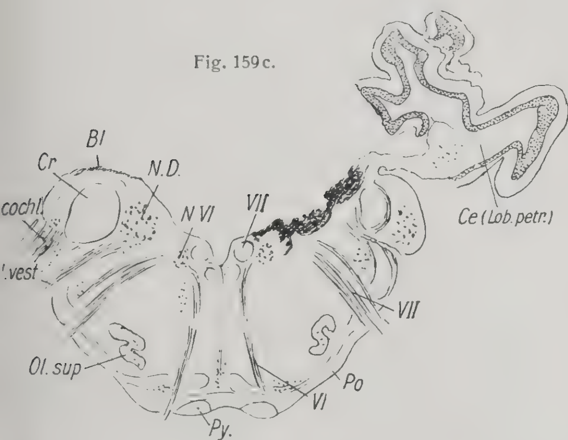
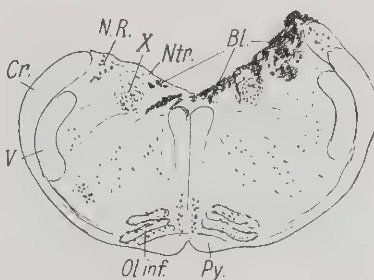


Fig. 160c.



Kaninchen Tr. XX. Exstirpation des Kleinhirns, Zerstörung des rechten Nucleus Deiters und Bechterew. Vestibuläre Blutdrucksenkung von beiden Labyrinthen her auslösbar. *Bl.* Blutung; *Br. conj.* Bindearm; *Ce.* Cerebellum (Lobulus petrosus); *Flp.* Fascia longa posterior; *Lm.* Lemniscus medialis; *N. D.* Nucleus Deiters; *N. cochl.* Nervus cochlearis; *N. vest.* Nervus vestibularis; *N. V.* Trigeminuskern; *Ol. sup.* Oliva superior; *Po.* Pons; *Py.* Pyramidenbahn; *V* Trigeminus; *VI* Abducens; *VII* Facialis.

Kaninchen. Tr. XIX. Absaugung des caudalen Anteils der rechten Kleinhirnhälfte und des Ventrikelbodens entsprechend dem Gebiete des Nucleus triangularis. Vestibuläre Blutdrucksenkung vom rechten Labyrinth aus nicht, vom linken deutlich auslösbar. *Bl.* Blutung; *Ce.* Cerebellum; *Cr.* Corpus restiforme; *N. D.* Nucleus Deiters; *N. tr.* Nucleus triangularis; *N. R. Roller*scher Kern; *Ol. inf.* Oliva inferior; *Ol. sup.* Oliva superior; *Py.* Pyramidenbahn; *V.* spinale Trigeminuswurzel; *VII.* Facialis; *X.* dorsaler Vaguskern.

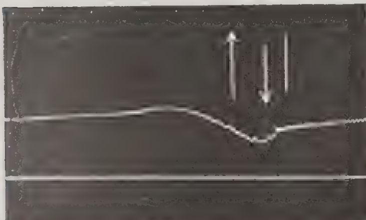
auf einer Seite fast in der ganzen Längsausdehnung der Medulla oblongata zerstört war, die Blutdrucksenkung von beiden Labyrinthen her ausgelöst werden konnte.

Bezüglich des centralen Mechanismus der Labyrinthwirkung auf den Intestinaltrakt liegt die Vermutung nahe, daß dieser Reflex ebenfalls via Triangularis zu stande kommt. Beim derzeitigen Stand unserer diesbezüglichen Versuche möchte ich aber noch nichts Genaueres über die Lokalisation dieses Reflexes innerhalb der Vestibulariskerne aussagen. Sicher steht jedenfalls, daß auch diese Labyrinthwirkung nach totaler Mittelhirndurchschneidung erhalten bleibt, also das Bestehenbleiben des Rautenhirns allein zu seiner Auslösung genügt.

H. Die Bedeutung der vegetativen Reflexwirkungen des Nervus vestibularis für die Entstehung des Labyrinthschwindels.

Es hat sich demnach für die vom Labyrinth her ausgelösten Wirkungen auf Blutdruck und Darmvagus zeigen lassen, daß dieselben durch Reflexe zu stande kommen, die im Rhombencephalon ablaufen, auch nach Abtrennung der oral gelegenen Hirnteile bestehen bleiben. Diese Erkenntnis scheint auch für das Veständnis jenes komplizierten Mechanismus, der zum Labyrinthschwindel führt, nicht ohne Interesse. Die genannten vegetativen Erscheinungen sind nicht als sekundäre Folgen der den Schwindel konstituierenden psychischen Veränderungen aufzufassen, sondern entstehen als direkte Reflexwirkungen der Vestibularisreizung, unabhängig vom Schwindelerlebnis. Damit entsteht die Frage, inwiefern diesen vegetativen Reflexen eine pathogenetische Bedeutung beim Zustandekommen des Labyrinthschwindels zukommt. Es ist hier vor allem die Vestibulariswirkung auf die Vasomotoren in Erwägung zu ziehen, die ja auch beim Menschen nachgewiesen wurde (vgl. oben).

Fig. 161.



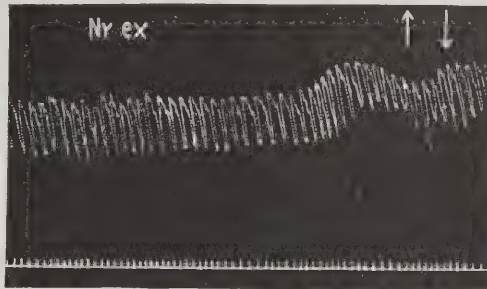
Liquordruck während der Vestibularisreizung (Kaninchen). Warmspülung des linken Mittelohres von ↓ bis ↑; bei | Einführen der Kanüle.

Diese Blutdrucksenkung läßt, wie zu erwarten war, auch die Druckverhältnisse im Cavum cranii resp. die Hirncirculation nicht unbeeinflußt. Fig. 161 zeigt eine während der Vestibularisreizung beim Kaninchen aufgenommene Kurve des Liquordruckes, der nach der *Knoll*schen Methode nach Einstechen einer Nadel in die Membrana atlantooccipitalis mittels eines *Marey*schen Tambours geschrieben wurde. Es kommt parallel dem Verhalten des Blutdrucks zu einem Absinken des Liquordrucks, das eventuell von einer sekundären Erhebung über den vor der Reizung registrierten Wert gefolgt sein kann. Einen ganz ähnlichen Verlauf hat das Gehirnplethysmogramm (Fig. 162), das von der freigelegten Großhirnoberfläche nach Eröffnung der Dura mittels eines *Roy-Sherrington*schen Plethysmographen in der *Magnus-Gottlieb*schen

Modifikation aufgenommen wurde. Wir sehen also, daß die Vestibulariserregung eine vorübergehende Gehirnanämie resp. Schwankungen der Hirncirculation (erst verringerte, dann vermehrte Durchblutung) nach sich zieht.

Nachdem aber Hirnanämie resp. Schwankungen der Hirncirculation an sich schon zu Sensationen führen können, die dem Schwindel nahe verwandt sind, so ist es klar, daß die durch die Vestibularisreizung verursachte Circulationsstörung zumindesten eine Verstärkung jener Unlustgefühle verursachen muß, welche durch die vestibulär bedingte Orientierungsstörung ausgelöst werden. Im Sinne dieser Auffassung spricht ja auch der Umstand, daß es durch Maßnahmen, welche der Hirnanämie entgegenwirken, gelingt, die subjektiven Begleiterscheinungen der Vestibularisreizung, beispielsweise bei der Seekrankheit, beträchtlich herabzusetzen (vgl. *Genée*). Aber nicht nur in der Wirkung auf die Vasomotoren, sondern auch auf andere Organsysteme scheinen die vom Labyrinth ausgelösten vegetativen Reflexe geeignet, durch Auslösung unlustbetonter Organempfindungen das Schwindelerlebnis zu komplizieren, und schon *Leidler* betont mit Recht, daß die Verschiedenheit sowohl der Intensität als auch der Qualität des Schwindels in wesentlicher Beziehung auf der Beimischung dieser gefühlsbetonten Organempfindungen beruhe. Wie eindringlich aber auch auf diesem Gebiete die enge Wechselwirkung psychischen Geschehens und körperlicher Zustände vor Augen tritt, so müssen wir uns doch dessen bewußt bleiben, wie weit wir noch von einem naturwissenschaftlichen Erfassen dieser Beziehungen entfernt sind.

Fig. 162.



Hirnvolumen während der Vestibularisreizung (Kaninchen). Warmspülung von ↓ bis ↑. Zeit in Sekunden. *Ny* Nystagmus.

I. Anhang: Vegetative Reflexwirkungen bei Erregung des Nervus cochlearis.

Ähnlich wie die meisten anderen sensiblen und sensorischen Erregungen führen auch Schallreize bei Menschen und Tieren zur Vasoconstriction und damit Erniedrigung der Hauttemperatur, Blutdruckerhöhung und Pulsbeschleunigung (*Kronecker* und *Christiani, Istamanow, Dogiel*). Einen Unterschied in der Wirkung musikalischer Töne von verschiedener Höhe konnte *Istamanow* in seinen Versuchen nicht finden. Es braucht natürlich nicht betont zu werden, daß bei den beschriebenen Gefäßwirkungen, soweit wenigstens die Versuche am Menschen angestellt wurden, neben der reinen Reflexwirkung des Cochlearis psychische Einflüsse (Anspannung der Aufmerksamkeit, Gefühlsbetonung) eine große Rolle spielen. Dasselbe gilt auch für den bezüglich der Cochleariserregung von *Albrecht* näher studierten pyschogalvanischen Reflex.

Zahlreiche Untersuchungen liegen bezüglich des Verhaltens der Pupille bei akustischen Reizen vor (*Westphal, Holmgreen, Raehlmann* und *Witkowsky, Braunstein, Schurygin, Weiler, Cemach, Wodak* und *Fischer*). Während fast alle Autoren eine Erweiterung der Pupille durch Schallreize beobachteten, berichten *Schurygin* sowie *Cemach,* daß sie in ihren Fällen oft Verengerung der Pupille beobachtet hätten, was *Wodak* und *Fischer* auf die von diesen Forschern verwendete Methodik des plötzlichen Näherns von Quellen intensiver Reize zurückführen. Die entoptischen Beobachtungen der letztgenannten Autoren ergeben, daß es meist nach einer gewissen Latenzzeit zu einer plötzlichen Bremsung des Hippus komme, der rasch eine zimlich starke, recht oft saccadierte Erweiterung folge, daß aber der Effekt der Wirkung von Schallreizen auf die Pupille selbst bei demselben Individuum nicht immer der gleiche sei. Was das Zustandekommen des Reflexes anlangt, so weisen schon die älteren Beobachtungen von *Westphal, Raehlmann* und *Witkowsky* bei Betäubten resp. Schlafenden darauf hin, daß zu seinem Zustandekommen Erhaltensein des Bewußtseins nicht notwendig ist. Es ist aber *Wodak* und *Fischer* beizustimmen, daß Psychoreflexe den reinen Reflexakt überdecken können, wenn sehr intensive, ungewohnte, unphysiologische Schallreize verwendet werden, zumal wenn sie überraschend auf den Untersuchten einwirken. Die Angabe von *Braunstein,* daß nach Exstirpation jener Stellen der Großhirnrinde, deren Reizung Pupillenerweiterung hervorruft (Gyrus sigmoideus anterior und posterior und Gyrus suprasylvius anterior bei Carnivoren), die Erweiterung der Pupille auf Schallreize ausblieb, konnte in Versuchen mit *Kakeshita* nicht bestätigt werden. An Katzen, bei welchen diese Rindencentren zerstört wurden, konnte durch schrilles Pfeifen noch Pupillenerweiterung, wenn auch nicht in dem Ausmaß und in der Promptheit wie bei erhaltenem Cortex, hervorgerufen werden. Es ist zu vermuten, daß der Thalamus (vielleicht speziell die *Karplus-Kreidl*sche Stelle im Corpus subthalamicum) als Centrum dieses Reflexes in Betracht kommt, nachdem wir bei Mittelhirntieren (Durchschneidung vor den vorderen Vierhügeln) die Pupillenerweiterung bei Schallreizen vermißten. Jedenfalls geht aber aus den *Braunstein*schen Versuchen so viel hervor, daß Halssympathicusdurchschneidung die Reaktion nicht aufhebt, die Hemmung des Sphinctertonus durch Vermittlung des Nervus III. also zu ihrem Zustandekommen genügt.

Literatur:

Albrecht, A. f. Ohrenheilk. **1918,** CI.
Allers R. u. *Leidler R.,* Pflügers A. **1924,** CCII, H. 3/4.
Asher, Zt. f. Biol. **1908,** LII, 298; **1918,** LXVIII, 160.
Bacon, Gorham Rev. de laryng. d'otol. ect. **1895,** XVI, 320.
Baginski-Lehmann, Virchows A. **1866,** CVI, 258.
Bauer J., D. Zt. f. Nerv. **1918,** LXI, 149.
Bayliss W. M., J. of phys. **1893,** XIV; **1902,** XXVIII, 276.
Bechterew W., Leitungsbahnen. 2. Aufl. **1899.**
Bernstein, Zbl. f. d. med. Wiss. **1867;** Lehrb. d. Phys. **1894.**
Bilancioni G. u. *Bonani G.,* Boll. d. malatt. d'orecchio, d. gola e d. naso **1921,** XXXIX, 73.
Borris G. V. Th. Verh. d. dän. otol. Ges. Kopenhagen, 4. April **1923.**

Braunstein, Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden **1894**.
Brown T., Graham: Pflügers A. **1909**, CXXX, 193.
Brünings, Verh. d. D. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Nürnberg **1921**.
Byrne J., Phys. of the semicirc. canals etc. New York **1912**.
Camis M., Archiv ital. de biol. **1911**, LVI, 277, 289, 319; **1912**, LVII, 439; Arch. di Farmac. sper. e Scient. aff. **1911**, XII; ref. Zbl. f. Phys. **1912**, S. 1200.
Cemach A., Passow-Schaefers Beitr. **1919**, XIV, 1.
Dogiel J. M., zit. nach *Stein.* (Russisch. **1888**).
Eulenburg u. *Schmidt,* Zbl. f. d. med. Wiss. **1868**, S. 321.
Ewald, Endorgan des Nervus VIII. Wiesbaden **1892**.
Ewald-Wollenberg, Kapitel Schwindel in Nothnagels Spez. Path. **1911**.
Fano u. *Masini,* Arch. ital. de biol. **1894**.
Finkelnburg R., M. med. Woch. **1906**, S. 238.
Fischer M. H. u. *Wodak E.,* Pflügers A. **1924**, CCII, 523.
Frey, A. f. Ohrenheilk. LVIII, S. 171.
Genée W., M. med. Woch. **1924**, S. 166.
Gottlieb-Magnus, A. f. exp. Path. u. Pharm. **1902**, XLVIII, 262.
Held, Passow-Schaefers Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres. **1923**, XIX, 305.
Hellin D. u. *Szwarc A.,* Bibl. univ. liber. polonae **1922**, S. 1; ref. Zbl. f. ges. Neur. XXXI, S. 98.
Herzfeld, D. med. Woch. **1901**, S. 597.
Hitzig E., Untersuchungen über das Gehirn. Berlin **1874** u. **1904**.
Holmgreen, F. Upsala läkareförenings förhandlingar **1876**, XI, 476.
Huxley, Quart. journ. exp. Phys. **1913**, VI, 159; Americ. journ. of phys. **1912**, XLIV, 24.
Istamanow S., zit. nach *Stein* (Russisch. **1885**).
Karplus-Kreidl, Pflügers A. **1918**, CLXXI, 192.
Kleyn de, Pflügers A. **1912**, CXLV, 549; Graefes A. **1922**, CVII, 480.
Knoll, Biol. Zbl. **1886**, VI, 618.
Kobrak, Beitrag zur Lehre von den statischen Funktionen. Berlin **1922**; Passow-Schaefer **1918**, XI.
Kreidl A. (unpubliziert), ref. bei Ewald-Wollenburg.
Kremer J. H., De Zeeziekte. Diss. Amsterdam **1921**.
Kronecker u. *Christiani,* Verh. Berl. phys. Ges. **1878/79**.
Leidler R., Schwindel im Handb. d. Neur. d. Ohres. **1923**, I.
Mach, Beitrag zur Analyse der Empfindungen. **1886**.
Marburg, Kap. Mikrosk. Anat. etc. im Handb. d. Neur. d. Ohres. I. Wien **1923**.
Masini u. *Polimanti,* V. Int. Otol. Kongr. Florenz; ref. A. f. Ohr. XLIII, 228.
Metzner-Wölfflin, Graefe **1915**, LXXXIX, 308; **1916**, XCI, 167.
Müller-Glaser, D. Zt. f. Nerv. **1913**, XLVI, 329.
Nelissen A. u. *Weve H.,* Arch. néerl. de physiol. de l'homme et des animaux **1922**, VII, 213; A. f. Augenheilk. **1923**, XCIII, 204.
Neumann H., Österr. otol. Ges. Dez. **1923**; Mon. f. Ohr. **1924**, LVIII, 190.
Obersteiner H., Anleitung beim Studium der nervösen Centralorgane. 5. Aufl. Wien **1912**.
Paton Noël, Quart. journ. exp. physiol. **1913**, VI, 197; Proc. roy. philos. Soc. Glasgow **1914**; Phys. Kongr. Edinbourgh **1923**.
Pozerski E., Compt rend. soc. de biologie. **1921**, LXXIII, 769.
Redlich, Wr. kl. Woch. **1922**, S. 756.
Schurygin N., Rusk. Medic. Westnik **1901**.
Sherrington, Integr. action. London **1906**.
Siebenmann, zit. bei *Metzner Wölfflin.*
Spiegel E. A., Arb. d. Wr. Neur. Inst. **1924**, XXV, 413; Wr. kl. Woch. **1925**.
Spiegel E. A. u. *Démétriades Th. D.,* Pflügers A. **1922**, CXCVI, 185; Mon. f. Ohr. **1924**, LVIII, H. 1.

Spiegel u. *Kakeshita* erscheint in Pflügers A. f. d. ges. Phys.
Spitzer A., Arb. d. Wr. Neur. Inst. **1924**, XXV.
Stein St., Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths. Jena 1894.
Trendelenburg P., Zt. f. Biol. **1913**, LXI, 67.
Udvarhelyi K., Zt. f. Ohr. **1913**, LXVII, 136.
Urbantschitsch V., Wr. kl. Woch. **1896**, S. 1.
Verworn, A. f. Anat. u. Phys. **1903**, S. 65.
Wallenberg, D. Zt. f. Nerv. **1911**, XLI, 8.
Weiler, Zt. f. d. ges. Neur. **1910**, II, 101.
Westphal, Virchows A. **1863**, XXVII.
Wodak E., Int. Zbl. f. Ohr. **1920**, XVII, 169; Mon. f. Ohr. **1921**, LV, 582.
Wodak E. u. *Fischer M. H.*, Passow-Schaefers Beitr. **1923**, XIX, 15.
Wotzilka, Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde **1924**, VI, 127. Kongreßbericht.
Zak, Unpublizierte persönliche Mitteilung.
Zimmermann A., Zt. f. Ohrenheilk. **1913**, LXVII, 217.

Spasmus nutans.

Von Prof. Dr. **Julius Zappert**, Wien.

Der Spasmus nutans oder rotatorius ist eine nervöse Erkrankung des Säuglings- und frühesten Kindesalters, die sich durch Nystagmus, Kopfwackeln, oft auch Schiefhaltung des Kopfes kennzeichnet, zumeist im Frühjahre auftritt, in manchen Jahren eine deutliche Häufung aufweist und nach mehrmonatiger Dauer ohne Folgen schwindet.

Die Lehre vom Spasmus nutans ist innig mit den Arbeiten des im Jahre 1921 verstorbenen Prager Kinderarztes *Raudnitz* verknüpft. Nachdem dieser im Jahre 1897 seine ersten eingehenden Studien über das Leiden veröffentlicht hatte, ist sein Interesse an demselben nicht erlahmt, und noch im Jahre 1918 hat er in einer zusammenfassenden Arbeit seinen Standpunkt dargelegt und gegenüber anderen Anschauungen lebhaft verfochten. Im wesentlichen ging seine Ansicht dahin, daß der Aufenthalt der Säuglinge in den dunkeln Winterwohnungen eine Fixierungsschwäche der Augen bedinge, welche zu Nystagmus und sekundär zu den unwillkürlichen Kopfbewegungen führe.

Wir werden im folgenden uns mehrfach mit der Frage zu beschäftigen haben, ob die Erklärungsversuche des Spasmus nutans durch *Raudnitz* heute noch voll zu Recht bestehen. Aber wie immer die Beantwortung dieser Frage ausfallen wird, das große Verdienst von *Raudnitz* um die Erforschung der rätselhaften Krankheit bleibt ein unbestrittenes und sichert ihm ein dauerndes Angedenken.

Schon vor den grundlegenden Arbeiten des Prager Pädiaters haben einzelne Autoren die Eigenart des Krankheitsbildes erfaßt und darüber geschrieben, so *Romberg* (1851), *Eberth* (1850), *Tordeus* (1882), *Gordon Norrie* (1888). Besonders hervorzuheben sind die mehrfachen Untersuchungen des pädiatrischen Altmeisters *Henoch* (1861, 1862, 1883) und des Engländers *Hadden*, der 1890 eine größere Studie über das Leiden veröffentlicht hat. Der Wiener Kinderarzt *Kassowitz* hat ohne eigene Mitteilungen über den Spasmus nutans doch immer wieder auf dessen Beziehung zur Rachitis hingewiesen. *Raudnitz* selbst konnte seiner ersten Arbeit (1897) im Jahre 1902 eine wichtige Ergänzung hinzufügen, indem es ihm gelang, bei jungen, ständig im Dunkeln gehaltenen Hunden Augenzittern zu erzielen.

Die Arbeiten von *Raudnitz* fanden begreiflicherweise bei den Kinderärzten lebhaften Widerhall und gaben Anlaß zu zahlreichen Mitteilungen,

welche die Klinik und Pathogenese des Spasmus nutans zum Inhalte hatten. Es seien die Arbeiten der beiden Schüler *Raudnitz*', *Ausch* und *Pollatschek*, ferner jene von *Stamm, Rietschel, Hill, Swoboda, Still, Vas* genannt. Wir werden auf diese Mitteilungen bei Besprechung der Pathogenese des Leidens noch zurückkommen.

Eine wertvolle Bereicherung unserer Kenntnisse über den Spasmus nutans kam von seiten der Augenärzte. Eine bei Bergarbeitern vorkommende Berufskrankheit, die sich ebenfalls in erworbenem Nystagmus äußert und die in *Nieden* (1894) einen gründlichen Bearbeiter gefunden hatte, wurde von *Raudnitz* in Parallele mit dem Spasmus nutans der Kleinkinder gebracht, und es erlangten dadurch die über den Bergarbeiternystagmus erschienenen Arbeiten auch Bedeutung für die in Rede stehende Kinderkrankheit. Es muß hier in erster Linie der deutsche Augenarzt *Joh. Ohm* (in Bottrop bei Bochum) genannt werden, der mehrfache, auf gründliche klinische Untersuchungen, Experimente und klare Kritik aufgebaute Arbeiten über den Bergarbeiternystagmus geliefert und hiebei auch wiederholt zum Spasmus nutans der Kinder Stellung genommen hat. Auch andere augenärztliche Arbeiten, so jene von *Thomson, Neustaedter, Schapringer, Simon, Hancock,* waren nicht nur für das Augenzittern der Bergarbeiter, sondern auch für jenes der Kleinkinder von Wichtigkeit.

In den letzten Jahren sind von ohrenärztlicher Seite sehr wertvolle Anregungen über die Entstehung des „Dunkelzitterns" der Bergleute und Kinder erflossen (der Ausdruck rührt von *Ohm* her), welche vielleicht im stande sein werden, das Problem des Spasmus nutans mehr zu fördern als die bisher erwähnten Untersuchungen. Die enge Beziehung des Labyrinthes zum Nystagmus, welche von *Breuer, Bartels, Bárány, Ewald, Rothfeld* u. a. sichergestellt worden ist, fand Anwendung auf das Augenzittern der Bergleute und wurde von *Trombetta, Peters, Benoit* und *Stassen, Coppez* und namentlich von *Ohm* zur Erklärung des Leidens herangezogen. Bei der kaum zweifelhaften Analogie zwischen dem Nystagmus der Bergarbeiter und dem Spasmus nutans dürfen diese Untersuchungen auch auf die genannte Kinderkrankheit Anwendung finden, wenn auch bisher nur eine Mitteilung von *Fischer* sich mit dieser Frage beschäftigt hat. Andere, die Labyrintherregbarkeit von Neugeborenen und Säuglingen behandelnde Arbeiten, wie jene von *Alexander, Gatscher, Schur, Mygind* u. a., sind ebenfalls für die labyrinthäre Hypothese des Leidens von großer Bedeutung.

In neurologischen Kreisen ist der Spasmus nutans auffallend wenig bekannt. Während die Hand- und Lehrbücher der Kinderheilkunde das Leiden mit wenigen Ausnahmen richtig würdigen, muß es überraschen, daß in dem Handbuche der Nervenkrankheiten im Kindesalter von *Cramer, Bruns* und *Ziehen* davon gar nicht die Rede ist, daß *Peritz* in seinem Lehrbuche der kindlichen Nervenkrankheiten ihm nur wenige Worte widmet, wobei *Raudnitz* mit *Heubner* verwechselt wird, und daß in der Darstellung des Leidens durch *Mohr* in *Lewandowskys* Handbuche der Nervenkrankheiten eine Unklarheit herrscht, als ob *Raudnitz*' erste Arbeit darüber gar nicht erschienen wäre.

Die Beziehungen, welche anscheinend zwischen Labyrinthfunktion und Spasmus nutans bestehen, lassen es berechtigt erscheinen, daß in diesem der Neurologie des Ohres gewidmeten Handbuche eine Besprechung des Leidens erfolgt.

1. Häufigkeit und Art des Auftretens.

Der Spasmus nutans der kleinen Kinder ist keine häufige Krankheit. In Wien, wo er öfter zu beobachten ist als in anderen Städten (München *[Gött]*), kommen etwa 1—3 Fälle auf 3000—4000 poliklinische Patienten. Eigentümlicherweise sieht man in einzelnen Jahren gehäufte, dann wieder sehr spärliche oder gar keine Spasmus-nutans-Fälle in den Kinderambulanzen. 39 Fälle, die ich in den Jahren 1904—1914 und 1918—1923 an zwei verschiedenen gut besuchten Wiener Kinderambulatorien beobachten konnte, verteilten sich folgendermaßen:

1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1918	1919	1920
1	4	2	1	2	0	1	3	2	4	2	1	1	8

1921	1922	1923 (bis September)
1	1	5

Man erkennt aus diesen Zahlen eine Frequenzsteigerung des Spasmus nutans in den Jahren 1920 und 1923, die wohl nicht als Zufall angesehen werden kann[1]. Die Ursache dieser Schwankungen in den verschiedenen Jahren sind uns noch gänzlich unbekannt. Ich habe versucht, zwischen einer ungewöhnlich herabgesetzten Sonnenscheindauer in den Wintermonaten und einer Häufung der Spasmus-nutans-Fälle im kommenden Frühling eine Parallele zu finden (die betreffenden Daten wurden mir in liebenswürdiger Weise vom Wiener meteorologischen Institute zur Verfügung gestellt), mußte mich aber überzeugen, daß diesbezüglich nicht der geringste Zusammenhang besteht. *Raudnitz* fand in letzter Zeit in Prag eine Verminderung der Spasmus-nutans-Fälle seiner Ambulanz und erklärt sich dies damit, daß jene unhygienischen Stadtteile, aus denen sein Material stammt, niedergerissen und durch Neubauten ersetzt seien. Obige Zahlen aus den letzten 5 Wiener Jahren lassen sich mit Wohnungsverhältnissen nicht in Beziehung bringen, da diese sich in dieser Zeit kaum geändert haben dürften.

Noch bemerkenswerter als die Verteilung in verschiedenen Jahren ist die Jahreszeitenkurve der Krankheit. Der Spasmus nutans gilt als Frühjahrskrankheit ebenso wie die Tetanie und mit gewissen Einschränkungen die Rachitis (*Kassowitz, Raudnitz*). Nach meinem Materiale kann ich die ungleichmäßige Verteilung der Krankheitsfälle in den verschiedenen Monaten vollauf bestätigen, wie folgende Zusammenstellung zeigt:

I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
3	15	11	3	2	—	—	—	—	—	1	4

In dieser Tabelle fällt nicht so sehr die Bevorzugung der Frühjahrs- und Wintermonate als vielmehr das völlige Freibleiben von Sommer und

[1] Ende 1923 und Anfang 1924 waren an meinem Kinderambulatorium auffallend viel Fälle der Krankheit zu beobachten.

Herbst auf. Kleine Ungenauigkeiten betreffs des Beginnes der Krankheit muß man bei dieser Zusammenstellung in den Kauf nehmen, da die anamnestischen Daten der Angehörigen über das Einsetzen der anfangs unscheinbaren Krankheit nicht immer verläßlich sind. Mit der Tetaniekurve deckt sich die Jahresbewegung des Spasmus nutans nicht vollkommen. Nach einer Tabelle von *Escherich* sehen wir bei ersterer Krankheit wohl auch eine Bevorzugung der Monate Februar und März, aber auch April, Januar, November, Dezember zeigen recht zahlreiche Fälle und nur der Juli ist vollkommen verschont. Die Rachitiskurve ist überhaupt weniger scharf ausgeprägt und vornehmlich durch den Frühjahrsgipfel gekennzeichnet.

Es ist naheliegend gewesen, das Auftreten des Spasmus nutans in den Frühjahrsmonaten mit dem winterlichen Aufenthalt in der dunkeln Wohnung in Zusammenhang zu bringen, und *Raudnitz* sieht in dieser Jahreskurve ebenso eine Bestätigung seiner Dunkelwohnungshypothese wie seinerzeit *Kassowitz* aus der jährlichen Rachitis und Tetaniebewegung auf schädliche Einflüsse des Winteraufenthaltes in ungünstigen Wohnräumen geschlossen hat. Wir werden darauf bei Besprechung der Pathogenese des Spasmus nutans noch zu sprechen kommen.

Alter und Geschlecht.

Der Spasmus nutans ist an eine begrenzte Altersstufe gebunden. Es ist dies etwa die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres bis zum vollendeten zweiten Jahre. Nicht selten findet man jüngere (4.—6. Monat), ganz ausnahmsweise ältere (etwa bis zu $2^1/_2$ Jahren) Kinder erkrankt.

Von 44 Fällen, die mir im Verlaufe von etwa 20 Jahren in Ambulatorien (39) und in der Privatpraxis (5) vorgeführt worden sind, standen nach den (nicht immer ganz verläßlichen) Anamnesen zum Beginne der Krankheit im 4. Monat 3, im 5. Monat 1, im 6. Monat 3, im 7. Monat 5, im 8. Monat 2, im 9. Monat 4, im 10. Monat 5, im 11. Monat 9, im 12. Monat 5, im 13. Monat 1, im 14. Monat 2, im 15. Monat 1, im 16. Monat 3. Es geht aus diesen Zahlen recht deutlich die Bevorzugung der letzten Monate des ersten Lebensjahres hervor, wenn auch das zweite Trimenon nicht verschont ist. Jenseits des 16. Monates habe ich keinen Fall von Spasmus nutans beobachtet.

Betrachtet man diese Altersbegrenzung ganz unbefangen, so muß man sagen, daß der Spasmus rotatorius die Kinder in dem Alter befällt, in welchem sich die statischen Funktionen zu entwickeln beginnen. In die erwähnte Lebensperiode fallen die ersten Versuche der sitzenden Haltung sowie die ersten Gehversuche. Bei Säuglingen, welche noch durchaus liegend getragen werden, fehlt die Krankheit ebenso[2] wie bei Kleinkindern, die bereits flott laufen. Die scheinbare Ausnahme der Erkrankung von Kindern im 4. und 5. Lebensmonat bestätigte bei genauerer Nachforschung diese Tatsache, denn sämtliche oben erwähnten Kinder dieser Altersstufe waren bereits so weit fortgeschritten, daß sie halbsitzend herumgetragen werden konnten. Bei der

[2] Als ganz ausnahmsweisen Befund entdeckte ich vor kurzem bei einem 4monatigen Fürsorgekind, das noch in Deckchen gehalten war, deutlichen Spasmus nutans.

Mehrzahl der oben angeführten Fälle war das Kopf- und Augenwackeln einige Zeit nach den ersten Sitzversuchen aufgetreten, bei einer geringeren Anzahl war das Sitzen bereits erlernt gewesen, und die Krankheit trat erst bei den Anfängen des Laufens auf.

Unter den oben erwähnten 44 Fällen befanden sich 19 Knaben und 25 Mädchen. Dieses Überwiegen der Mädchen wird auch von anderer Seite beschrieben und damit erklärt, daß die größere Zartheit kleiner Mädchen ein den Spasmus nutans begünstigendes Moment sei. Ich habe aus meinem Materiale nicht den Eindruck gewinnen können, daß die an Spasmus nutans leidenden Kinder besonders schwächlich seien, und daß sich diesbezüglich zwischen beiden Geschlechtern ein deutlicher Unterschied ergebe.

Der Spasmus nutans gilt als eine Krankheit der armen Bevölkerung. Die meisten Mitteilungen entstammen der Ambulatoriums- bzw. Spitalspraxis, also den unbemittelten Volksschichten. Für die *Raudnitz*sche Annahme der ursächlichen Bedeutung schlechter Wohnungen ist diese Tatsache natürlich von großer Bedeutung. Doch darf die Beziehung der Kopfwackelkrankheit zur Armut nicht überschätzt werden. Wie schon erwähnt, stehen in meiner Beobachtungsreihe 39 Fällen der Ambulatoriumspraxis 5 der privaten Klientel gegenüber, und wenn ich auch vielleicht nervenkranke Kinder etwas häufiger in meiner Sprechstunde sehe, als es deren Anteile an den Kinderkrankheiten überhaupt entspricht, so zeigt doch die genannte Ziffer, daß das Leiden in der begüterten Bevölkerungschicht nicht gar so selten vorkommt.

2. Symptomatologie.

In ausgesprochenen Krankheitsfällen stellt sich das Symptomenbild folgendermaßen dar: Ein Kind wird, am Arme der Begleitperson sitzend, dem Arzte vorgeführt, bei dem sofort ein pagodenartiges Wackeln des Kopfes auffällt. Dieses Kopfwackeln schwindet oft beim Schreien und bei Unruhe, sistiert auch bei forcierten Kopfbewegungen, nimmt jedoch bei manchen Blickrichtungen zu und ist in ausgeprägten Fällen dann am besten zu erkennen, wenn das Kind in Ruhe vor sich hinblickt. Gleichzeitig besteht in der Regel ein Nystagmus oscillatorischen oder rotatorischen Charakters, der bei bestimmten Blickrichtungen sich steigert oder überhaupt erst zum Ausdruck kommt. Manchmal kann man diesen Nystagmus erst zur Ansicht bringen, wenn man den wackelnden Kopf zwischen den Händen fixiert. Mit diesen beiden Hauptmerkmalen ist häufig, aber nicht immer, eine Schiefhaltung des Kopfes vereint, meist in Form einer Rückwärts- und Seitwärtsneigung, ähnlich wie man dies bei Leuten mit einseitiger Ptosis zu sehen Gelegenheit hat.

Diese Trias findet man nicht immer gleichzeitig bei demselben Patienten. Es gibt Fälle, bei denen die Schiefhaltung oder das Kopfwackeln dem Nystagmus vorausgehen, andere seltenere, welche eine Zeitlang nur Nystagmus ohne Kopfbewegungen aufweisen. Auch einseitiger Nystagmus wurde beobachtet. Irgendwelche Beschwerden scheinen die genannten Störungen dem

Kinde nicht zu machen. Auch Ermüdungssymptome beobachtet man nicht, trotzdem das Kopfwackeln, nur kurz unterbrochen, während des ganzen Tages fortdauert. Im Schlafe fehlen alle Erscheinungen der Krankheit.

Der Beginn der Krankheit ist ein ganz schleichender, so daß die Angehörigen den Zeitpunkt ihres Einsetzens meist nur ungenau anzugeben in der Lage sind. Bisweilen halten die Eltern den Zustand überhaupt nicht für einen krankhaften und sind überrascht, wenn der Arzt anläßlich einer anderweitigen Befragung ihre Aufmerksamkeit darauf lenkt.

Sonstige Krankheitssymptome zeigen die Spasmus-nutans-Kinder nicht. Ein häufiges Vorkommen mäßiger Rachitis und die sehr seltene Erscheinung gleichzeitiger Spasmophilie dürften, wie wir noch zu besprechen haben werden, in keiner innigeren Beziehung zur Kopfwackelkrankheit stehen.

Nach dieser allgemeinen Charakterisierung des Spasmus nutans wollen wir uns nun der genaueren Besprechung der Krankheitssymptome zuwenden.

Nystagmus. Der Nystagmus ist grobschlägig, vorwiegend horizontal mit rotatorischer Komponente, auf beiden Augen gleichartig, nur in seltenen Ausnahmen dissoziiert. Vertikaler Nystagmus kommt ebenfalls vor. Die Richtung und Art des Augenzitterns ist beim selben Patienten nicht immer gleichbleibend, kann selbst während einer Untersuchung wechseln. Einseitiger Nystagmus wird beobachtet, ist aber sehr selten; gewöhnlich entdeckt man bei scheinbar einseitigem Nystagmus durch genaue Untersuchung oder mittels Blickrichtungsprüfung eine Mitbeteiligung des anderen Auges. Durch *Raudnitz'* sorgfältige Untersuchungen ist es nachgewiesen, daß der Nystagmus zuweilen, namentlich in beginnenden Fällen, nur bei bestimmten Blickrichtungen auftritt, bzw. sich verstärkt. Auf dem Höhepunkt der Krankheit pflegt der Nystagmus auch ohne Blickrichtungsprüfung leicht kenntlich zu sein. Fehlt er bei vorhandenem Kopfwackeln, so kann man ihn oft sofort anschaulich machen, wenn man den Kopf vorübergehend fixiert. Verbindet man ein zitterndes Auge, so bleibt der Nystagmus auf der anderen Seite unverändert weiterbestehen. Ist nur an einem Auge Nystagmus kenntlich gewesen und verbindet man dieses, so stellt sich zuweilen an dem bisher freien Auge Zittern ein. Im Liegen bleibt das Augenzittern meist weiterbestehen, im Schlafe verschwindet es. Beim Ablaufe der Krankheit wird der Nystagmus allmählich schwächer, kann auch auf einem Auge früher verschwinden als auf dem andern.

Diese von *Raudnitz* gut studierten Verhältnisse zeigen viel Ähnlichkeit mit dem von *Ohm* gründlich erforschten Nystagmus der Bergarbeiter. Man ist daher wohl berechtigt, beide Krankheiten auf Grund der Augenbefunde in Analogie zu stellen, was im Abschnitte über die Pathogenese noch ausführlich besprochen werden soll.

Anderweitige Störungen des Sehapparates. *Raudnitz* hat die Meinung ausgesprochen, daß vorhandene Anomalien des Sehapparates beim Entstehen des Spasmus nutans als „innere Ursachen" eine wichtige Rolle spielen. Als solche fand er zuweilen Hypermetropie, häufiger Heterophorie, d. i. die Tendenz, die Sehlinien nach einer von der Parallelstellung abweichenden

Richtung einzustellen. Er selbst ebenso wie *Ausch* und *Aldrich* konnten in mehreren Fällen Konvergenz- und Divergenzstellungen sowie Strabismus während oder nach Ablauf der Krankheit erkennen, doch wurde von *Thomson* an einem recht großen Materiale eine Bestätigung dieser Befunde nicht erhoben. Auch *Fischer*, der in 8 Fällen von Spasmus nutans Augenuntersuchungen vornehmen ließ, fand 5mal normale Verhältnisse und nur je einmal eine angeborene Anomalie (Typus inversum vasorum mit Astigmatismus), einen subalbinotischen Fundus (mit Refraktionsanomalie) und einen sehr pigmentarmen Augenhintergrund. Alle diese Veränderungen am Sehapparat von Kindern mit Spasmus nutans sind weder so häufig noch, wie die Heterophorien, so sicher nachweisbar, daß man daraus den Schluß ziehen könnte, daß sie unbedingt zum Bilde des Spasmus nutans gehören. Auch für den Bergarbeiternystagmus lehnt *Ohm* die Regelmäßigkeit derartiger Augenveränderungen ab. Hingegen hat er bei den erkrankten Arbeitern eine Herabsetzung des Lichtsinnes nachweisen können, so daß *Raudnitz* eine solche auch bei den Kopfwackelkindern anzunehmen geneigt ist, ohne freilich in diesem frühen Alter dafür objektive Beweise liefern zu können.

Von sonstigen Augensymptomen sind Tränenträufeln eines oder beider Augen sowie Lidzittern zuweilen zu beobachten.

Kopfwackeln. Dieses hervorstechende Merkmal der Krankheit ist durch den Namen Spasmus nutans oder Spasmus rotatorius treffend gekennzeichnet. Man sieht Nick- oder Dreh-, seltener Verneinungsbewegungen des Kopfes, die recht langsam und in bezug auf Tempo und Ausschlag gleichmäßig ablaufen und lebhaft an die Kopfbewegungen mancher Pagoden mit beweglichem Kopfe erinnern. Es handelt sich mehr um Wackel- als um Zitterbewegungen, so daß die Bezeichnung Kopfwackelkrankheit richtiger erscheint als die eines Kopfzitterns. Die Kopfbewegungen sind namentlich in der Ruhe des Kindes deutlich und verschwinden, wenn das Kind infolge von Aufregungen, etwa durch die ärztliche Untersuchung, die Halsmuskeln willkürlich stark innerviert. Beim Liegen und Schlafen sistieren die Bewegungen. Auch über die Beziehungen zwischen Kopfwackeln und Blickrichtung hat *Raudnitz* Versuche angestellt, welche eine Abhängigkeit insoferne erkennen lassen, als es oft gelingt, das Kopfwackeln durch bestimmte Blickrichtungen zu verstärken, bzw. wenn es in der Ruhe fehlt, zu erzielen. Verbindet man einem Kopfwackler beide nystagmischen Augen, oder, wenn nur ein Auge zittert, dieses, so hört das Schütteln auf. Das Kopfwackeln dauert stundenlang an, zeigt aber meist kleine Unterbrechungen, wenn das Kind selbständig kräftige Kopfbewegungen macht.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß das Kopfwackeln recht oft dem Nystagmus vorausgeht und beim Heilungsvorgange diesen überdauert. In solchen Fällen gelingt es auch bei genauester Untersuchung nicht, eine Spur von Augenzittern zu finden. Mir ist ein diesbezüglicher Fall erst vor kurzem untergekommen, den ich vorerst flüchtig in der Kinderambulanz gesehen und zur Vorlesung bestellt hatte, und bei dem es mir trotz größter Bemühungen nicht gelang, den Hörern das Augenzittern zu demonstrieren. 14 Tage später

stellte sich das Kind wieder vor und zeigte jetzt neben Kopfschütteln deutlichen Nystagmus.

Anderweitige Spasmen oder Zitterbewegungen des Körpers gehören nicht zum Bilde des Spasmus nutans. Man sieht wohl zuweilen bei heftigem Kopfwackeln eine Unruhe des Rumpfes oder der Arme, aber es handelt sich hiebei entweder nur um Gleichgewichtsbewegungen gegenüber dem Kopfschütteln oder um Ärgerreaktionen, niemals aber um selbständige motorische Erscheinungen. So selbstverständlich dies jenen ist, welche das Krankheitsbild des Spasmus nutans gut kennen, so war doch vor *Raudnitz*' scharfer Scheidung diese Tatsache wenig gewürdigt, und manche mit Spasmen und Konvulsionen einhergehenden Krankheitsbilder wurden mit dem hier besprochenen Leiden zusammengeworfen.

Kopfhaltung. Eine Schiefhaltung des Kopfes fällt oft als Symptom des Leidens den Angehörigen früher auf als das Kopfwackeln. Der Kopf ist hiebei zumeist nach hinten gebogen, schief seitlich gestellt, wie man dies bei Leuten mit Augenmuskellähmungen manchmal sieht. Doch liegt kein Grund zur Annahme vor, daß diese Kopfhaltung zum Schutze vor Doppelbildern erfolge. Die Schiefhaltung des Kopfes ist kein so regelmäßiges Merkmal des Spasmus nutans wie das Kopfwackeln und das Augenzittern und wird auf dem Höhepunkt des Leidens oft vermißt. Auch dieses Symptom zeigt Beeinflussung durch die Blickrichtung sowie durch das Verbinden eines Auges. Es tritt manchmal erst bei bestimmten Augenstellungen auf und kann durch Augenverbinden zum Schwinden gebracht werden. In der Regel ist die ungewöhnliche Kopfhaltung ein nicht lange bestehendes Sympton, das früher zu schwinden pflegt als Nystagmus und Kopfwackeln.

Rachitis. Daß Kinder mit Spasmus nutans häufig Rachitissymptome aufweisen, ist eine unleugbare Tatsache (*Kassowitz*, *Thomson*, *Stamm*). Dies darf aber nicht überraschen, wenn man bedenkt, daß in den Kreisen, aus denen die Kopfwackelkinder meist stammen, über 80% der Kinder rachitische Zeichen darbieten und daß ungünstige Wohnungs- und soziale Verhältnisse wahrscheinlich auf beide Zustände einen provozierenden Einfluß besitzen. Deshalb aber ist das Vorhandensein der englischen Krankheit keineswegs eine unbedingte Voraussetzung für das Zustandekommen des Spasmus nutans (*Swoboda*, *Rietschel*), und es besteht vor allem keine Beziehung der Kopfwackelkrankheit zu besonders schweren Formen der Rachitis. Da, wie wir oben gehört haben, auch die Jahreszeitenkurve beider Krankheiten nicht beweisend für einen engeren Zusammenhang beider Zustände erscheint, so dürfen wir die Rachitis nur als eine Begleiterscheinung des Spasmus nutans hinstellen, ohne sie unter die Ursachen dieses Leidens einreihen zu dürfen.

Mit Spasmophilie hat der Spasmus nutans nichts zu tun. Man findet keine Übererregbarkeitssymptome, keine tetanischen Merkmale. Ein von *Hochsinger* beschriebener Fall von Spasmus nutans mit gleichzeitiger Tetanie beruht jedenfalls, da er ganz vereinzelt ist, nur auf einem zufälligen Zusammentreffen.

Ebensowenig kann man besonders ausgeprägte Zeichen von Neuropathie bei den Spasmus-nutans-Kindern auffinden. Man vermißt nicht nur

bei den typischen Fällen von Spasmus nutans die charakteristischen Zeichen der Säuglingsneuropathie (z. B. Schreckhaftigkeit, Anorexie, Neigung zu pathologischen Bedingungsreflexen), sondern *Thomson* fand auch bei Nachuntersuchungen früherer Kopfwackelkinder keine auffälligen nervösen Symptome.

Eine Bemerkung von *Finkelstein*, daß bei Kindern mit Spasmus nutans besonders oft Ekzeme zu beobachten wären (s. auch *Dickson*), ließe auf eine Beziehung zu exsudativer Diathese schließen. Doch stimmt dies nicht mit dem sonstigen Aussehen und Verhalten der Kinder mit Spasmus nutans überein. Systematische Untersuchungen liegen allerdings darüber nicht vor.

Die Behauptung *Henochs*, daß eine Dentitio difficilis mit Spasmus nutans vereint zu sein pflegt, sei des historischen Interesses wegen erwähnt.

Labyrinthsystem. Zur Zeit, als *Raudnitz* seine ersten Untersuchungen über den Spasmus nutans angestellt hatte, war die innige Beziehung des Nystagmus zu dem Vestibular-, bzw. Labyrinthapparat noch wenig bekannt und wurde von ihm bei Beobachtung und Erklärung seiner Fälle gar nicht in Betracht gezogen. Erst im Jahre 1902 hat der Augenarzt *Peters* den Bergarbeiternystagmus und in einer späteren Arbeit auch den Spasmus nutans mit dem Ohrlabyrinth in Beziehung gebracht und in einer Reizung desselben eine wesentliche Ursache des Augen- und Kopfwackelns zu erblicken geglaubt. *Ohm* hat diese Annahme trotz des Widerspruchs von *Raudnitz* bestätigt und weist hiebei auf die Untersuchungen von *Benoit* und *Stassen* hin, welche tatsächlich bei Grubenarbeitern — manchmal schon vor Auftreten des Nystagmus — eine erhöhte labyrinthäre Reizbarkeit nachgewiesen haben. Diese wichtigen Befunde legten natürlich auch die Frage nach dem Verhalten des Labyrinthes bei Kindern mit Spasmus nutans nahe. Sonderbarerweise lagen darüber keinerlei Untersuchungen vor, so daß ich Professor *Alexander* veranlaßte, bei Kindern mit Spasmus nutans diesbezügliche Befunde zu erheben. Die von einem Schüler *Alexanders*, *Fischer*, vorgenommenen Untersuchungen, die sich auf 8 Fälle erstreckten, ergaben ein negatives Resultat. Die Trommelfelle waren normal, die Lidreflexe auslösbar, „die labyrinthäre Reflexerregbarkeit für alle Reizqualitäten normal". Diese Befunde stehen in Widerspruch zu jenen bei den Bergarbeitern. Wir glauben nicht, daß die Angaben *Fischers* das letzte Wort in der Frage der Reflexerregbarkeit des Labyrinthes bei Spasmus nutans darstellen, und werden auf diese Befunde im Kapitel über die Pathogenese des Leidens nochmals zurückkommen.

Verlauf und Prognose.

Ganz allmählich, meist mit Wackeln oder Schiefstellung des Kopfes beginnend, erreicht die Krankheit innerhalb einiger Wochen den Höhepunkt, wobei Kopfwackeln und Nystagmus beider oder eines Auges fast immer, Schiefkopf häufig vorhanden sind. Dieses Krankheitsbild dauert einige Monate, selten, in geringen Andeutungen, 1 Jahr und mehr und verschwindet ganz langsam, indem einerseits die Intensität der Symptome nachläßt, andererseits

eines derselben vor dem anderen verlöscht. Die Heilung des Spasmus nutans ist eine komplette, irgendwelche Störungen des Nervensystems bleiben nicht zurück.

Diagnose.

Wer einmal einen ausgesprochenen Fall von Spasmus nutans gesehen hat, wird fürderhin keine Schwierigkeiten in der Erkennung der Krankheit haben. Das Alter der Patienten, die allmähliche Entstehung des Leidens, die Kombinierung der Symptome, namentlich das hervorstechende charakteristische Kopfwackeln, das Fehlen anderer Erkrankungszeichen des Nervensystems, all das sind untrügliche Merkmale des Spasmus nutans, die noch durch den Ablauf der Krankheit ergänzt werden. Wenn trotzdem immer wieder von diagnostischen Schwierigkeiten gesprochen wird, so liegt dies daran, daß mit der Bezeichnung Spasmus rotatorius, Eclampsia nutans und ähnlichen verschiedenartige Krankheitsbilder zusammengewürfelt worden sind, und daß trotz der reinlichen Scheidung, welche *Raudnitz* schon vor 26 Jahren zwischen echtem und falschem Spasmus nutans getroffen hat, namentlich in neurologischen Kreisen das Krankheitsbild nicht genügend bekannt ist. Es muß daran festgehalten werden, daß alle Zustände mit anfallsweisen eklamptischen Zuckungen der Nackenmuskulatur („Salaamkrämpfe", Eclampsia nutans) mit dem Spasmus nutans nichts zu tun haben und in das Kapitel der Epilepsie gehören, daß tremorartige Zuckungen der Halsmuskulatur bei sonstigen spastischen oder Lähmungssymptomen des Rumpfes und der Extremitäten in den Bereich der Cerebrallähmungen oder der amyostatischen Symptomenkomplexe zu verweisen sind, daß die oft mit Schwachsinn vereinten automatischen Wackel- und Beugebewegungen des Körpers Ausdruck schwerer, meist angeborener Gehirnschädigungen sind, und daß schließlich vorübergehende motorische Reizerscheinungen in der Nacken- und Halsmuskulatur zu den Symptomen verschiedener akuter Hirnerkrankungen gehören. Schwieriger könnte in einzelnen Fällen die Unterscheidung gegenüber dem Nystagmus infolge von Sehstörungen werden. Frühzeitig erworbene Hornhautnarben (Blennorrhöe) oder Glaskörpertrübungen (Iritis etc.) sowie angeborene Anomalien des Auges (Albinismus etc.) können bewirken, daß das sichere Fixieren nicht erlernt wird und daß sich innerhalb der ersten Lebensmonate Nystagmus entwickelt. Die deutlich erkennbare schwere Augenerkrankung, das unveränderte Fortbestehen des Augenzitterns, das Fehlen der Kopfbewegungen sichern die Erkennung dieses organisch bedingten Nystagmus. Endlich sei bemerkt, daß bei der ersten Untersuchung auch einmal ein congenitaler Schiefhals (Geburtsverletzung des Sternocleidomastoideus) eine Schiefstellung bei Spasmus nutans vortäuschen könnte, worüber aber bald die nähere Untersuchung Aufklärung bietet.

Behandlung.

Der Spasmus nutans ist therapeutisch unbeeinflußbar. Wenn man gewohnheitsgemäß Lebertran (eventuell mit Phosphor) verschreibt, so entspricht dies mehr einer noch von *Kassowitz'* Zeiten herrührenden Tradition als einer

kausalen Behandlung. Auch durch psychische Einflüsse ist dem Leiden nicht beizukommen; der beste Beweis dafür, daß es nicht eine Neurose im engeren Sinne, sondern eine Krankheit mit bestimmter Lokalisation ist. Ebenso hat Elektrizität oder Massage keinerlei Einfluß auf den Ablauf des Zustandes. Die sichere Heilung auch ohne ärztliches Zugreifen berechtigt zu einfachem Zuwarten und zur völligen Beruhigung der Eltern.

3. Pathogenese.

Wie bereits erwähnt, konzentriert sich das wissenschaftliche Interesse beim Spasmus nutans hauptsächlich auf die Frage nach den Entstehungsbedingungen des Leidens.

Bis zur ersten Mitteilung von *Raudnitz* im Jahre 1897 war sowohl das klinische Krankheitsbild des Spasmus nutans nicht scharf begrenzt als auch dessen Entstehungsursache gänzlich unerforscht. *Raudnitz* schied einerseits von den unter dem Namen Spasmus nutans oder rotatorius beschriebenen Fällen jene aus, welche anderen Krankheitszuständen entsprachen (Salaamkrämpfe epileptischer Natur, Nystagmus bei Amblyopie, hereditärer Nystagmus), anderseits ging er den Entstehungsbedingungen der Krankheit nach. Es war ihm aufgefallen, daß seine Fälle aus düsteren Großstadtwohnungen stammten oder an wenig lichten Stellen der Wohnung ihren ständigen Aufenthalt hatten. Er nahm nun an, daß das unwillkürliche Bestreben der Säuglinge, die Augen immer wieder den spärlichen Lichtquellen ihres Aufenthaltsraumes zuzuwenden, die Augenmuskeln ermüde und dadurch eine Fixierungschwäche bedinge, welche zu Nystagmus und „durch Ausbreitung der Erregung von den übermüdeten Ganglien einzelner oder aller Augenmuskeln auf funktionell benachbarte Gebiete“ zu den unwillkürlichen Kopfbewegungen führe. Angeborene Schwachsichtigkeit oder Augenmuskelschwäche begünstige diesen Vorgang. Ein wertvolles Vergleichsobjekt fand *Raudnitz* in dem von *Nieden* u. a. beschriebenen Nystagmus der Bergarbeiter. Bei diesen, u. zw. nur bei den in der Grube beschäftigten Kohlenhäuern, bestehe — nicht in allen Betrieben — ebenfalls ein schwach belichtetes Arbeitsfeld und eine angeborene oder erworbene Schwachsichtigkeit, und es komme oft zu einer in Nystagmus sich äußernden Berufskrankheit. Spasmus nutans und Nystagmus der Bergarbeiter beruhen also nach *Raudnitz'* anfänglicher Auffassung auf derselben Grundlage: Ermüdung der Augen infolge Sehanstrengung im Dunkeln als ätiologisches Moment, bestehende, bzw. erworbene Schwäche der Sehschärfe, bzw. anderweitige Augenstörungen als persönlich disponierender Faktor.

Diesen Beobachtungen konnte *Raudnitz* 1902 eine wichtige Ergänzung hinzufügen. Es gelang ihm, bei jungen Hunden, die seit Geburt im Dunkelkäfig gehalten worden waren, Nystagmus zu erzeugen, der auch eine Zeitlang fortdauerte, wenn die Tiere ans Licht gebracht worden waren. Diese Versuche waren gar nicht zum Zwecke des Studiums des Spasmus nutans, sondern aus anderen Gründen angestellt worden (Einwirkung von Ammoniakdämpfen auf das wachsende Tier, Verhängen der Käfige zur Vermeidung des Entweichens

der Dämpfe) und boten dem Experimentator eine um so größere Freude, als seine Idee, beim Säugling durch Tragen dunkler Brillen Spasmus nutans zu erzeugen, sich als undurchführbar erwiesen hatte.

Aber so wertvoll diese Versuchsergebnisse auch waren, mit der Ermüdungstheorie des Spasmus nutans ließen sie sich nicht in Einklang bringen. Bei den durchaus im Dunkeln gehaltenen Tieren war keine Lichtquelle vorhanden, durch deren Anstarren die Augenmuskeln ermüdet werden konnten, sondern es mußte die Dunkelheit allein das Augenzittern auslösen. Dieser Tatsache trug *Raudnitz* Rechnung und änderte seine Hypothese dahin, daß nicht die Ermüdung, sondern der durch die Dunkelheit herabgesetzte Lichtsinn eine Fixierungseinstellung der Augen erschwere und infolgedessen Nystagmus bedinge. An der Disposition der erkrankenden Kinder durch vorhandene Augenstörungen (Heterophorie, Refraktionsanomalien) hält *Raudnitz* ebenso fest als an der Annahme, daß der Nystagmus die primäre Erscheinung sei, welche erst sekundär zum Kopfwackeln führe. *Raudnitz* begründet in seiner Arbeit „Kritisches zur Lehre vom Spasmus nutans" aus dem Jahre 1919 ausführlich den Wechsel seiner Anschauungen und lehnt die Beziehung der in der Literatur zusammengestellten Fälle von Ermüdungsnystagmus (*Snell, Hoor, Percival* u. a.) zum Spasmus nutans ab. In dieser Arbeit nimmt *Raudnitz* überhaupt Stellung zur Nystagmusfrage und vertritt den Standpunkt, daß aus der Form des Augenzitterns nur mit Vorsicht Schlüsse auf dessen Genese zu ziehen seien. Gegen die von *Peters* und *Ohm* vertretene Ansicht eines engen Zusammenhangs zwischen Spasmus nutans und Labyrinth wendet sich *Raudnitz* entschieden. Die Möglichkeit, daß die Labyrinthfunktion rein physiologisch beim Entstehen des Spasmus nutans in Betracht kommen könne, gibt *Raudnitz* zu.

Es fragt sich nun, wie die anderen Bearbeiter des Spasmus nutans sich zur Dunkeltheorie von *Raudnitz* gestellt haben.

Vor allem sei hervorgehoben, daß *Ohm*, der ebenfalls Tierversuche mit günstigem Resultate durchgeführt hat, die Bedeutung der Dunkelheit für das Zustandekommen des Nystagmus der Bergarbeiter und für den Spasmus nutans anerkennt.

Klinische Bestätigungen für die Bedeutung dunkler Wohnungen bei der Entstehung des Spasmus nutans brachte zuerst ein Schüler von *Raudnitz, Ausch,* der außerdem auch für die von *Raudnitz* angegebene Beziehung des Nystagmus zu bestimmten Blickrichtungen eintritt. An großem Materiale hat *Thomson,* an einzelnen Fällen haben *Schapringer, Swoboda* das Vorhandensein dunkler Behausungen bei Spasmus-nutans-Kindern nachgewiesen. Dasselbe gilt auch von *Rietschel.* Nahezu wie ein Experiment klingen die Mitteilungen von *Finkelstein,* daß die in einer besonders düsteren Baracke seines Kinderheims untergebrachten Säuglinge an Spasmus nutans erkrankten und in anderen Gebäuden solche Kinder von dem Leiden befallen wurden, die an auffallend dunklen Stellen der Zimmer ihre Lagerstätte hatten.

Diesen zustimmenden Angaben stehen aber eine Reihe skeptischer oder ablehnender Äußerungen aus der Literatur gegenüber. *Stamm* hat bei seinem

Materiale ebensooft helle als dunkle Wohnungen beobachtet, *Still* teilt dasselbe mit, ja er berichtet von einem Kinde mit Spasmus nutans, das während des Winters täglich auf die Straße gebracht worden war. Auch die amerikanischen Ärzte *Judson, Abt, Miller, Hancock* kennen Fälle der Krankheit aus hellen Wohnungen, und bei der Karlsbader Naturforscherversammlung, bei welcher *Raudnitz* über seine Tierversuche berichtete, haben in der Diskussion hervorragende Pädiater wie *Kassowitz, Fischl, Lange* sich gegen die Bedeutung der Dunkelwohnungen bei den an Spasmus nutans leidenden Kindern ausgesprochen. Erfahrungen aus der Privatklientel mit gut gehüteten Kindern sprechen auch gegen die Dunkelwohnung als unbedingt notwendige Voraussetzung der Kopfwackelkrankheit.

Trotz dieser widersprechenden Meinungen darf wohl die *Raudnitz*sche Angabe von der Bedeutung der Dunkelwohnungen für das Zustandekommen des Spasmus nutans nicht ohne weiteres abgelehnt werden. Bei der Mehrzahl der Fälle — und namentlich der betreffs der häuslichen Verhältnisse sorgfältig beobachteten — konnte tatsächlich ein Verweilen in düsteren Behausungen nachgewiesen werden, und die oben erwähnten Erfahrungen von *Finkelstein* haben sicherlich eine große Bedeutung. Auch besteht über die Erzielung von Nystagmus bei jungen Dunkeltieren kein Zweifel, wie die Versuche von *Raudnitz, Ohm* und — wie ich einer privaten Mitteilung entnehme — auch die zu anderen Zwecken angestellten Experimente von *Degkwitz* beweisen. Notwendig ist hiezu nur das sehr jugendliche Alter der Versuchstiere, ebenso wie ja auch der Spasmus nutans nur ganz junge Kinder befällt.

Es müssen aber außer der Dunkelheit noch andere Momente mitwirken, um unter gegebenen Bedingungen Spasmus nutans zu erzeugen, ja es müssen unter Umständen diese begünstigenden Faktoren stark genug sein, um auch bei Fehlen oder wenig ausgeprägtem Vorhandensein des Dunkelheitsfaktors die Kopfwackelkrankheit hervorrufen zu können. Welches aber diese individuellen, oder, wie *Raudnitz* sie nennt, „inneren Ursachen" des Leidens sind, darüber besitzen wir keine Klarheit. Man darf zwar, wie oben erwähnt, eine Herabsetzung des Lichtsinnes und vielleicht angeborene Anomalien der Augenmuskelaktionen bei den erkrankten Kindern voraussetzen, aber auch diese Augenstörungen könnten nur in dem Sinne wirken, daß sie bei vorhandener Dunkelheit eine Disposition bestimmter Kinder zum Spasmus nutans schaffen, sind aber ohne die Dunkelheitshypothese nicht zur Erklärung der Krankheit ausreichend.

Fragen wir uns nun, da die Betrachtung des kindlichen Spasmus nutans allein zu keinem Ergebnisse geführt hat, wie sich die Verhältnisse beim Bergarbeiternystagmus darstellen, dessen Analogie mit dem kindlichen Augenzittern wir bis auf weiteres als gegeben annehmen müssen. In zahlreichen, sehr exakten Untersuchungen hat *Ohm* diese Frage studiert, so daß wir im nachstehenden seinen Ausführungen folgen können. Es besteht kein Zweifel, daß Schädigungen durch die äußeren Arbeitsbedingungen beim Bergarbeiter ebenso zum Zustandekommen des Nystagmus notwendig sind wie die Arbeit im Dunkeln. Dies ist daran zu erkennen, daß in den Gruben nur die Kohlen-

häuer an Augenzittern erkranken und daß in Bergwerken mit elektrischer Beleuchtung das Leiden nicht auftritt. Die äußeren Schädlichkeiten sind nach *Ohm* solche, wie die gebückte Haltung, die körperliche Erschütterung beim Hacken, welche insbesondere das Labyrinth bzw. das Gleichgewichtsorgan in Mitleidenschaft ziehen. Er formuliert daher die äußeren Ursachen des Bergarbeiternystagmus in der Aufstellung $\frac{R}{B}$, wobei R die durch äußere Schädlichkeiten bedingten Labyrinthreize, B die Beleuchtung bezeichnen.

Da aber von den den genannten äußeren Schädlichkeiten ausgesetzten Bergarbeitern nur ein Bruchteil an Nystagmus erkrankt, so müssen innere Bedingungen vorhanden sein, welche die individuelle Disposition setzen. Daß einer dieser Faktoren der herabgesetzte Lichtsinn ist, dürfte nach *Ohms* Untersuchungen sehr wahrscheinlich sein. Als zweiter Faktor wird ein Reizzustand des Vestibularapparates angenommen.

Störungen des Lichtsinnes sind die einzigen pathologischen Befunde an den Augen, welche nach *Ohms* exakten Untersuchungen bei Augenzitterern in größerer Häufigkeit auftreten als bei nicht mit Nystagmus behafteten Bergarbeitern. Doch besteht keineswegs eine Parallele zwischen der Herabsetzung des Lichtsinnes und der Schwere und Art des Nystagmus. *Ohm* erklärt ausdrücklich, daß diese Störung „nur ein Glied in der Kette der Ursachen" sein kann.

Als zweites wichtiges Glied in der Pathogenese des Bergarbeiteraugenzitterns hat man Störungen von seiten des Vestibularapparates erkannt.

Auf die vielfachen Arbeiten, welche die nahe Beziehung zwischen Labyrinth und Nystagmus kennen gelehrt haben, braucht an dieser Stelle wohl nicht näher eingegangen zu werden. Auf den vestibularen Ursprung des Bergarbeiternystagmus hat zuerst *Trombetta* und nach ihm *Peters* die Aufmerksamkeit gelenkt. Der erstere sucht in Luftdruckschwankungen und in den durch das Kohlenhauen bzw. durch Sprengungen bedingten Geräuschen, der letztere in der abnormen Kopfhaltung bei der Arbeit und der dadurch hervorgerufenen Verschiebung der Endolymphe in den Bogengängen die Ursache der Labyrinthreizung. Näher gingen *Benoit* und *Stassen* auf die vestibulare Theorie ein, indem sie Grubenarbeiter mit und ohne Augenzittern auf die Labyrintherregbarkeit untersuchten und feststellen konnten, daß bei Bergarbeitern auch ohne Nystagmus oder vor dem Eintreten desselben oft eine Übererregbarkeit des Labyrinthes besteht, welche experimentell durch leichte Auslösbarkeit von Nystagmus nach Labyrinthreizung nachgewiesen werden konnte. *Ohm* hat diesen Zusammenhang eingehend studiert und gegen mehrfache Einwendungen verteidigt. Vorerst weist er nach, daß der Unterschied zwischen dem sogenannten Rucknystagmus, welchen man als ausgesprochen labyrinthär bezeichnet hat, und dem bei Bergarbeitern in der Regel vorkommenden Pendelnystagmus kein so tiefgreifender sei, um nicht auch den letzteren auf das Labyrinth zurückführen zu dürfen. Ferner setzt er in kritischer Darstellung auseinander, daß die Dauer, Größe und Bahn der Augenzuckung bei den Arbeitern wenn auch in einigen Punkten vom typischen labyrinthären Nystagmus verschieden, doch keine grundsätzliche Ablehnung des labyrinthären Ursprungs des Bergarbeiternystagmus gestatte. Die so auffällige Tatsache der Abhängigkeit des Kohlenhäuernystag-

mus von der Blickrichtung könnte durch verschieden starke Reizbarkeit beider Labyrinthe erklärt werden. Die bergmännische Arbeit mit ihren gezwungenen Haltungen beim Hauen und Schaufeln sowie bei der Vorwärtsbewegung in engen Gängen gibt reichlichen Anlaß zu Schädigungen des Vestibularapparats, so daß nicht nur die Tatsache der Erkrankung der Grubenarbeiter, sondern bei der Mannigfaltigkeit der äußeren Reize auch die verschiedenartigen Abstufungen des Krankheitsbildes ihre Erklärung finden könnten. *Ohm* läßt die Frage offen, von welcher Stelle des Labyrinthes der Bergarbeiternystagmus ausgelöst werde. Möglicherweise sind hiebei weniger die Bogengänge als vielmehr der übrige Teil des Labyrinthes mit dem Sacculus und Utriculus Angriffspunkt der primären Schädigung. *Ohm* geht noch weiter und erblickt auch in dem Lidkrampf, in dem Schielen und in anderweitigen Zitterbewegungen nystagtischer Bergarbeiter labyrinthäre Symptome, wobei allerdings zuweilen der Alkohol das Vermittlungsglied abgibt. Möglicherweise stellt auch eine besondere Körperlänge des Arbeiters ein ungünstig wirkendes persönliches Moment dar, da sie stärkeres Bücken beim Hauen und Gehen bedingt, als dies bei einem kleinem Manne notwendig wäre.

Wir sehen also, daß zu den durch die Grubenarbeit bedingten äußeren Reizen des Labyrinthes noch eine individuelle Übererregbarkeit desselben hinzukommt, die, nicht gleich stark bei allen Betroffenen, als innere Ursache für das Zustandekommen des Bergarbeiternystagmus in Betracht kommt. *Ohm* formuliert die inneren Ursachen bzw. die Veranlagung zum Bergarbeiternystagmus in folgender Weise: N (Nystagmus) $= \frac{V}{L}$, wobei V das individuelle Verhalten des Vestibularapparates, L jene des Lichtsinnes darstellen. Dementsprechend gibt *Ohm* vom Augenzittern der Bergleute folgende Definition: es ist „eine durch Lichtmangel entstehende, vom Labyrinth abhängige Störung des Innervationsmechanismus antagonistischer Muskeln bzw. Muskelgruppen, deren Wesen in zu kräftigen und zu seltenen Innervationen besteht".

Wenn diese Annahme richtig ist, so müßte bei Tieren, welche nach Dunkelaufenthalt Augenzittern bekommen, dieses ausbleiben bzw. verschwinden, wenn vor oder nach Einleitung des Dunkelaufenthaltes das Labyrinth oder der Acusticus beiderseitig zerstört würde. Einseitige Labyrinthzerstörung müßte einseitigen Nystagmus bedingen. Diese Experimente sind *Ohm* bisher nur zum Teile gelungen und bedürfen der Wiederholung.

Welche Nutzanwendungen können wir nun aus den *Ohm*schen Ansichten über die Pathogenese des Bergarbeiternystagmus für den kindlichen Spasmus nutans ziehen? Halten wir uns vorerst an die *Ohm*sche Formel für die äußeren Ursachen $\frac{R}{B}$ ($R =$ Arbeitsschädigung des Labyrinthes, $B =$ Beleuchtung). Bei den Bergarbeitern sind beide Faktoren tatsächlich gegeben, und es ist kein Fall von Nystagmus möglich, bei dem nicht Bergarbeit im Dunkeln vorangegangen ist. Wie steht es aber bei den Kindern mit Spasmus nutans? Der Aufenthalt in dunklen Räumen, also Punkt B, ist nach den Klarstellungen von *Raudnitz* in der Mehrzahl der Fälle sichergestellt, aber er trifft doch nicht immer mit solcher Zuverlässigkeit zu wie die Dunkelheit im Arbeitsgebiete

des Grubenhäuers. Es gibt zweifellos typische Fälle von Spasmus nutans ohne vorherigen Daueraufenthalt in dunklen Wohnräumen. Man muß also annehmen, daß die äußere Ursache der mangelnden Beleuchtung wohl ein begünstigender, aber kein ausschlaggebender Faktor in der Pathogenese des kindlichen „Dunkelzitterns" ist. Für den Faktor *R*, die Reizwirkung des Labyrinthes durch Arbeitsschädigung, ist für das Kind überhaupt kein Analogon zu finden. Vergleicht man die schweren Einwirkungen von Luftdruck, gebückter Arbeitshaltung, Geräuschen und Alkoholismus auf den in der Grube arbeitenden Bergmann mit dem ruhig im dunkeln Zimmer liegenden, wenig herumgetragenen, einförmig ernährten Säugling, so kann von Labyrinthschädigungen, die jenen des Bergarbeiters gleichen, auch nicht im entferntesten gesprochen werden. Und doch müssen solche äußeren Ursachen eine bedeutende Rolle spielen, da sie ja unter Umständen auch bei Fehlen des Faktors *B* zur Entstehung des Spasmus nutans beitragen können. Überlegen wir, welche äußerlichen Momente bei allen an Spasmus nutans erkrankten Kindern in Betracht kommen können.

Wir haben gehört, daß nur solche Kinder von dem Leiden befallen werden, welche entweder im Beginne des Aufrechtgetragenwerdens oder in den ersten Anfängen des Gehens sich befinden. Säuglinge, welche ausschließlich im Kissen getragen werden, bleiben ebenso verschont wie sicher laufende Kleinkinder. Durch diese statischen Funktionen ist auch die Altersstufe der erkrankenden Kinder bestimmt, welche sich zwischen $^1/_2$ und 2 Jahren befindet. Einige Ausnahmen, jüngere Kinder betreffend, waren dadurch gekennzeichnet, daß diese Säuglinge bereits aufrecht getragen wurden. In dem Übergange von der liegenden Stellung zum Aufrechtsitzen und in der Gleichgewichtshaltung bei den ersten Gehversuchen liegt zweifellos eine starke Inanspruchnahme des statischen Organes, und man ist wohl berechtigt, darin eine der Arbeitsschädigung des Bergmannes analoge Reizung des Vestibularapparates bzw. analoge Schädigung zu erblicken. Wenn hiebei die Periode des ersten Sitzens von der Krankheit bei weitem mehr bevorzugt wird als jene des ersten Laufens, ist dies nicht erstaunlich, da ja die Neuleistung des Vestibularapparates beim Übergange vom Liegen zum Sitzen eine größere sein dürfte als bei der Balancierung der ersten Gehversuche. Mit dieser Erklärung würde es sich vereinbaren lassen, warum schwächliche und leicht rachitische Kinder zum Spasmus nutans neigen, während bei schwer rachitischen Kindern infolge der sehr in die Länge gezogenen Gewöhnung an Sitzen und Stehen eine Anpassung des Vestibularsystems statthaben könnte. Es wäre verlockend, auch das Ansteigen des Spasmus nutans im Frühjahre mit der Neigung der Mütter, Säuglinge halb sitzend ins Freie zu bringen, in Beziehung zu stellen, doch muß es dahingestellt bleiben, ob nicht beim Spasmus nutans so wie bei anderen Säuglingskrankheiten hormonale Einwirkungen die Jahreszeitenkurve beeinflussen.

Auf Grund dieser Überlegungen kommen wir dazu, auch für den Spasmus nutans der Kleinkinder die *Ohm*sche Formel für die Einwirkung äußerer Ursachen $\frac{R}{B}$ anzuerkennen, wobei unter *R* die Reizwirkung auf das Laby-

rinth infolge der statischen Übergänge, unter *B* der bei vielen dieser Kinder vorhandene Dunkelzimmeraufenthalt verstanden sein soll. Vielleicht ist die Wirkung von *R* um so stärker, je brüsker und unvermittelter der Übergang von einem statischen Zustande des Kindes in den anderen erfolgt. Darüber müßte bei genau studierten Fällen des Leidens eine Auskunft zu erlangen sein.

Gehen wir nun zu den inneren Ursachen über, die *Ohm* beim Bergarbeiternystagmus durch die Formel $\frac{V}{L}$, d. i. Vestibularsystem und Lichtsinn, darstellt. Ob bei den an Spasmus nutans leidenden Kindern tatsächlich eine Störung des Lichtsinnes besteht, läßt sich mit Rücksicht auf das frühe Alter dieser Kinder schwer sicherstellen. Doch sind wir wohl berechtigt, bei Kindern, die lange im Dunkeln gehalten worden waren, ebenso eine Herabsetzung des Lichtsinnes anzunehmen wie bei Dunkelarbeitern und bei Dunkeltieren. Ob anderweitige Augenstörungen, insbesondere die von *Raudnitz* hervorgehobene Heterophorie, bei Kindern mit Spasmus nutans besonders häufig vorkommen, ist zweifelhaft. Wir können wohl annehmen, daß in diesen individuellen Verschiedenheiten der Augenfunktion bei den an Spasmus nutans erkrankten Säuglingen ebenso eine innere Ursache gelegen ist wie in dem verminderten Lichtsinne der nystagmischen Bergarbeiter.

Wie steht es aber mit dem Vestibularapparate der Spasmus-nutans-Kinder? Ist bei diesen ebenso ein abnormer Reizzustand vorhanden, wie dies bei den kranken Bergleuten nach *Benoit* und *Stassen* der Fall ist? Darüber sind bisher Untersuchungen nicht angestellt worden, und erst in letzter Zeit ist der Versuch gemacht worden, solche an geeignetem Materiale vorzunehmen. Dies ist durch *Fischer* geschehen und das Resultat war ein negatives. Alle Fälle von Spasmus nutans zeigten negativen Ohrenbefund, in sämtlichen war die labyrinthäre Reflexerregbarkeit normal. Damit wäre die ganze Hypothese von der labyrinthären Übererregbarkeit der Kinder mit Spasmus nutans hinfällig, und die bisher unbestrittene pathogenetische Analogie dieser Krankheit mit dem Bergarbeiternystagmus müßte fallen gelassen werden. Sind wir tatsächlich zu solchen weitgehenden Schlüssen berechtigt?

E. Schur hat vor kurzem aus dem Augusta-Viktoria-Hause in Berlin Untersuchungen über den statischen Sinn bei Kleinkindern angestellt, wobei er die Kinder in folgende Gruppen eingeteilt hat: 1. Neugeborene, 2. Kinder, welche anfangen den Kopf zu erheben, 3. Kinder, welche beginnen zu sitzen, 4. Kinder, welche gerade frei laufen gelernt haben. Gruppe 1 umfaßt Kinder von wenigen Tagen, Gruppe 2 solche in den ersten 4 Lebensmonaten, Gruppe 3 Kinder von 4 Monaten bis zu 1 Jahre, Gruppe 4 Kinder von 1 bis $1^1/_4$ Jahren, wobei aber auch solche von 2 und 3 Jahren zur Untersuchung herangezogen wurden. Als beste Untersuchungsmethode bewährte sich die calorische (mittels des zum Teil modifizierten *Brüning*schen Otocalorimeters), gut verwendbar war auch die Drehstuhlprüfung, während die galvanische Untersuchung analog der auch sonst bestehenden galvanischen Untererregbarkeit von Säuglingen sich als weniger verläßlich erwies. Selbstverständlich gehörte viel Übung und Geduld zu diesen Untersuchungen, was durch den

Umstand, daß vorwiegend Kinder aus der dauernden Anstaltspflege herangezogen wurden, erleichtert wurde. Als Kennzeichen der labyrinthären Reizung wurde in erster Linie der Nystagmus verwertet, ohne daß sonst Zeichen der vestibularen Reaktion vernachlässigt wurden.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren nun folgende: Beim Neugeborenen, über welche bereits von *Alexander* und *Thornval* wertvolle Untersuchungen vorliegen, war wohl eine Reaktionsfähigkeit vorhanden, doch zeigten sich hiebei qualitative und quantitative Verschiedenheiten gegenüber älteren Kindern, auf die wir hier nicht einzugehen brauchen. Bei den Kopfhebekindern, also jenen vor dem 4. Monate, waren die Befunde unverläßlich, zum Teil wegen technischer Schwierigkeiten nicht verwertbar. Hingegen zeigte sich bei den Sitz- und Laufkindern eine deutliche calorische Übererregbarkeit, die sich in Auslösbarkeit des Nystagmus bei einer viel geringeren Einheitsmenge von Spülwasser zu erkennen gibt als beim Erwachsenen. *Schur* nimmt an, daß bei den untersuchten Kindern dieser Altersstufe die $2^1/_2-1^1/_2$fache Erregbarkeit gegenüber dem Erwachsenen besteht. Auch bei Drehversuchen ergab sich eine nystagmische Reaktion bei weniger Umdrehungen, als sie beim Erwachsenen notwendig sind. Diese statische Übererregbarkeit zieht sich bis ins 2. Jahr, im 3. Lebensjahre gleichen die Verhältnisse jenen der Erwachsenen.

Die Untersuchungen von *Schur* sind noch nicht abgeschlossen und sollen fortgesetzt werden, aber ihre Beziehungen zum Spasmus nutans sind schon jetzt unverkennbar. *Schur* findet ganz genau in jener Altersstufe des Kleinkindes, nämlich vom 4. Monat an bis zum 2. Jahre, eine Übererregbarkeit des Labyrinthes, während welcher die Kinder an Spasmus nutans erkranken.

Diese Befunde *Schurs* scheinen im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen von *Fischer* zu stehen, welcher bei den im entsprechenden Alter befindlichen Spasmus-nutans-Kindern normale Reaktionsverhältnisse des Vestibularapparates gefunden hat. Man müßte meinen, daß jedenfalls einer der beiden Autoren nicht zutreffende Befunde mitgeteilt hat, und stünde bei der Gewissenhaftigkeit beider Arbeiten vor der Schwierigkeit, welchen Angaben man trauen dürfe. Tatsächlich ist aber der Gegensatz zwischen *Schur* und *Fischer* nicht so groß, als dies anfangs scheinen könnte. Wenn man die Methodik *Fischers* mit jener von *Schur* vergleicht, so begegnet man einer grundsätzlichen Verschiedenheit. *Fischer* ist von jenen Reizmengen ausgegangen, welche nach der Erfahrung der Ohrenärzte Labyrinthreizungen hervorzurufen pflegen. Es sind dies 10 Umdrehungen auf dem Drehstuhl und 5—10 cm^3 Kaltwasser bei der Ohrenspülung. Eine Unter- oder Übererregbarkeit des Labyrinthes wird bei dieser Untersuchungsmethode erschlossen, wenn auf die gewohnte Reizmenge eine verlängerte oder verkürzte Latenzzeit oder Dauer des Nystagmus auftritt. Daß diese Methode wenig zuverlässig ist, wird von den Otiatern ohne weiteres zugegeben und — wie dies unter anderen *Brunner* im Abschnitte über die klinischen Untersuchungsmethoden des Labyrinthes im zweiten Bande dieses Handbuches ausdrücklich hervorhebt — namentlich für die Prüfung

der Übererregbarkeit störend empfunden. *Schur* hat nun einen anderen Weg eingeschlagen und geprüft, ob eine geringere Reizmenge im stande ist, die normale Reaktion zu erzielen. Es gelang ihm nun tatsächlich, schon bei 5 Drehstuhldrehungen und 40—50 *cm*³ Spülwasser (mittels der *Brüning*schen Methode, bei welcher die gewöhnliche Reizdosis 75 *cm*³ beträgt) Nystagmus zu erhalten. Der Unterschied zwischen der Methodik von *Fischer* — und wie es scheint auch jener von *Alexander* bei seinen Neugeborenenuntersuchungen — und der von *Schur* besteht also darin, daß ersterer versucht hat, ob bei seinen Versuchskindern mit normalen Reizen abnorme Reaktionen zu erzielen seien, während der letztere mit verringerten Reizen normale Reaktion nachgewiesen hat. Diesen positiven Befunden von *Schur* stehen bis jetzt gleichwertige negative nicht gegenüber, und wir sind wohl berechtigt, die von ihm erhaltenen Befunde einer Übererregbarkeit des Labyrinthes bei Kindern von etwa 4 Monaten bis ins 2. Jahr als zu Recht bestehend anzunehmen.

Mit diesen Feststellungen scheint die Schwierigkeit in der Anwendung der oben erwähnten *Ohm*schen Formel für die inneren Ursachen $\frac{V}{L}$ beseitigt. *V* bedeutet bei Kindern mit Spasmus nutans ebenso eine erhöhte labyrinthäre Reizbarkeit wie bei den in der Grube beschäftigten Arbeitern.

Es kann allerdings ein Einwand gemacht werden, welcher diese Analogie zweifelhaft macht. Während nach *Benoit* und *Stassen* die Übererregbarkeit des Labyrinthes nur bei einem Teile der Grubenarbeiter und insbesondere bei den nystagmischen vorkommt, ist die Übererregbarkeit der Kleinkinder nach *Schur* eine allgemeine physiologische Tatsache. Warum erkrankt nur eine geringe Anzahl der Kinder an Spasmus nutans? Wir müssen zur Erklärung dieses Umstandes annehmen, daß entweder die anderen äußeren und inneren Ursachen (Dunkelheit und ihre Folgen für das Auge) so mächtig sind, um die Erkrankung hervorzurufen, oder wir müssen mit der Möglichkeit rechnen, daß bei den erkrankten Kindern die labyrinthäre Übererregbarkeit gegenüber den gesunden Kindern derselben Altersstufe gesteigert ist, so daß solche Kinder auch vom Standpunkte des statischen Apparates sich von nicht an Spasmus nutans leidenden unterscheiden. Letzteres ist eine reine Hypothese, doch fehlen bis auf die zitierten Arbeiten noch durchwegs Untersuchungen über die Abstufungen des Erregbarkeitsgrades des Labyrinthes bei gesunden und kranken Kindern, wie ja überhaupt die derzeitigen Methoden zur quantitativen Labyrinthuntersuchung noch keineswegs exakte Schlüsse gestatten. Es sind weitere Untersuchungen des Labyrinthsystems abzuwarten, bevor das letzte Wort über die Pathogenese des Spasmus nutans beim Kinde gesprochen sein wird.

Noch ein anderer Punkt in der Symptomatologie des Spasmus nutans bedarf der Aufklärung. Während beim Bergarbeiter der Nystagmus das dominierende Merkmal darstellt, gegenüber welchem spontane Schiefhaltung des Kopfes und Zittern anderer Muskelgruppen zurücktreten, finden wir bei Kindern mit Spasmus nutans recht oft abnorme Kopfhaltung und Kopfwackeln zu einer Zeit, zu der von Nystagmus nichts zu sehen ist. *Vas* hat sogar in

einer Hypothese über die Entstehungsweise des Spasmus nutans diese Kopfwackelbewegungen allein berücksichtigt und darin einen pathologischen Bedingungsreflex sehen wollen, was von *Raudnitz* gründlich widerlegt worden ist. *Raudnitz* hilft sich über das Zusammentreffen von Nystagmus und Kopfwackeln mit der wenig bestimmten Annahme einer „Irradiierung" des Augenreizes auf die Nervenkerne der Nackenmuskeln. *Fischer* geht noch einen Schritt weiter und möchte überhaupt in „einer Anomalie im Bereiche der Tonisierung der Hals- und Nackenmuskeln" die Ursache des Spasmus nutans erblicken.

Welches sind nun die derzeitigen Ansichten über abgesehen vom Nystagmus auftretende, spontane labyrinthär bedingte Anomalien in der Stellung der Augen und des Kopfes? Wenn wir uns hier an die Ausführungen *Brunner*s im zweiten Bande dieses Handbuches halten, so finden wir, außer der für uns nicht in Betracht kommenden Déviation conjuguée, das labyrinthäre Schielen und den labyrinthären Torticollis angeführt. Die Entscheidung, ob das Schielen labyrinthären Ursprunges sein kann, wie dies *Ohm* annimmt, ist noch zweifelhaft (*Köllner*), und ist für die hier in Betracht kommenden Erörterungen ohne wesentliche Bedeutung. Hingegen ist der labyrinthäre Torticollis sichergestellt (*Curschmann* u. a.), und es unterliegt daher keiner Schwierigkeit, auch die abnorme Kopfhaltung von Kindern mit Spasmus nutans auf labyrinthäre Reizung zurückzuführen.

Änliches gilt vom Kopfwackeln. Seit der Aufstellung des Begriffes des Kopfnystagmus in *Breuer*s grundlegenden Untersuchungen über das statische Organ ist die Tatsache, daß außer Nystagmus auch Kopfbewegungen als Folgen labyrinthärer Reizungen auftreten können, nicht mehr bezweifelt worden. Anfangs als eine charakteristische Erscheinung der Labyrinthreaktion bei Vögeln aufgefaßt, wurde die Kopfreaktion, wie *Borries* das Symptom bezeichnet, auch beim Menschen nachgewiesen. Es äußert sich darin, daß nach Dreh-, aber auch nach calorischen Reizen Drehbewegungen des Kopfes auftreten, die sich zuweilen wie ein Nystagmus einige Male wiederholen können. Während nun bei Erwachsenen solche Kopfreaktionen nur selten und nur unter pathologischen Verhältnissen sich einstellen, haben Untersuchungen von *Bartels*, *Alexander*, namentlich aber von *Gatscher*, *Mygind* und *Thornval* ergeben, daß bei Säuglingen und Kleinkindern eine große Neigung besteht, auf labyrinthäre Reize mit Kopfreaktion zu antworten. Sehr wertvoll ist für uns die Angabe von *Mygind*, daß diese Säuglingsreaktion vom etwa 1. Monat bis zu $1^1/_4$ Jahr zu reichen pflegt. Es braucht nicht erst darauf hingewiesen zu werden, daß diese Altersbegrenzung sich mit dem Alter der Spasmus-nutans-Kinder leicht vereinigen läßt, und wir können es auf Grund der angeführten Tatsachen verständlich finden, wenn im Säuglings- bzw. Kleinkinderalter Schädigungen, die das Labyrinth treffen, eher zu Kopfbewegungen führen als bei älteren Kindern oder bei Erwachsenen.

Es ist allerdings die experimentelle Kopfreaktion nicht mit dem spontan auftretenden Kopfwackeln identisch, wie es beim Spasmus nutans regelmäßig,

beim Bergarbeiternystagmus zuweilen aufzutreten pflegt. Aber nach der allgemeinen Annahme der Augen- und Ohrenärzte, die letzthin in einer Arbeit *Apels* Ausdruck gefunden hat, werden beide Symptome als koordiniert aufgefaßt und gerade ihr gleichzeitiges Auftreten und annähernd gleichzeitiges Verschwinden in Krankheiten wie der Bergarbeiternystagmus und der Spasmus nutans sprechen dafür, daß ihr Auslösungsort derselbe ist, d. h. daß für das Kopfwackeln ebenso das Labyrinth in Betracht kommt wie für den Nystagmus. Tatsächlich ist Augenzittern und Kopfwackeln auch bei anderen Nystagmusformen beobachtet worden, deren vestibularer Ursprung sehr naheliegend erscheint.

Fassen wir zusammen, was sich derzeit über die Pathogenese des Spasmus nutans aussagen läßt, so kann dies etwa folgendermaßen formuliert werden:

1. An dem Zustandekommen des Spasmus nutans sind der Sehapparat und das Labyrinth beteiligt.

2. Ähnlich wie bei dem Bergarbeiternystagmus wirken äußere Ursachen und individuelle Verhältnisse (innere Ursachen) beim Entstehen des Spasmus nutans zusammen.

3. Sowohl die äußeren als die inneren Ursachen treffen Auge und Ohr, doch ist es derzeit noch nicht bekannt, inwieweit der schädigende Einfluß eines dieser Organe eine geringfügigere Störung von seiten des anderen zu ersetzen im stande ist.

4. Für die äußeren Ursachen kommt die *Ohm*sche Formel (für den Bergarbeiternystagmus $\frac{R}{B}$ in Betracht, wobei R die äußeren, den Vestibularapparat treffenden Reize, B die Belichtung der Umgebung des erkrankenden Individuums bedeuten.

5. Als Vestibularreiz wirken die mit dem Sitzen- und Gehenlernen zusammenhängenden Reize des statischen Organes. Man findet fast nie einen Fall von Spasmus nutans bei Kindern, die noch nicht aufrecht getragen werden, und bei solchen, die schon gut laufen. Als Augenschädigung ist Dunkelheit in dem Raum zu betrachten, in dem das Kind sich regelmäßig aufhält.

6. Die inneren Ursachen entsprechen der *Ohm*schen Formel $\frac{V}{L}$, wobei V den Vestibularapparat, L den Lichtsinn bedeutet.

7. Der Vestibularapparat befindet sich nach den Untersuchungen von *Schur* bei Kindern in jener Altersstufe, in welcher der Spasmus nutans auftritt, in einem Zustande der Übererregbarkeit. Ob bei Kindern mit Spasmus nutans diese Übererregbarkeit gegenüber gleichalterigen Kindern gesteigert ist, müßte untersucht werden.

8. Eine Verminderung des Lichtsinnes ist bei Säuglingen, die lange im Dunkeln gehalten worden waren, ebenso zu erwarten, wie dies bei Dunkelarbeitern nachgewiesen ist. Ob noch andere Augenstörungen, namentlich solche der gleichmäßigen Aktion der Augenmuskeln (Heterophorie *[Raudnitz]*), eine große Bedeutung besitzen, ist unentschieden.

9. Die drei Hauptsymptome des Spasmus nutans, der Nystagmus, das Kopfwackeln und die Schiefhaltung des Kopfes, sind labyrinthär bedingt und

haben ihre Analogien in der klinischen und experimentellen Symptomatologie der Labyrinthreizung.

10. Die gerade dem im Säuglingsalter auftretenden Spasmus nutans eigentümliche Neigung zu den Kopfwackelbewegungen findet vielleicht in den Untersuchungen von *Gatscher* und *Mygind* ihre Erklärung, nach welchen die sonst beim Menschen nicht vorkommende Kopfreaktion (rudimentärer Kopfnystagmus) nur in dieser Altersperiode experimentell zu erzielen ist.

11. Die Pathogenese des Spasmus nutans deckt sich mit jener des Bergarbeiternystagmus, für welchen *Ohm* als äußere Ursachen Reizung des Labyrinthes infolge der Arbeitsbedingungen (gebückte Haltung, Geräusche bei der Arbeit) und Aufenthalt im Dunkeln, als innere Ursachen eine Übererregbarkeit des Vestibularapparates und eine Herabsetzung des Lichtsinnes nachgewiesen hat.

Mit diesen Sätzen ist die Frage nach der Pathogenese des Spasmus nutans noch keineswegs beantwortet. Sie verlangen vielmehr ein Weiterarbeiten zur Klärung dieser Frage, aber sie geben bestimmte Richtlinien, in welchen sich diese weiteren Forschungen zu bewegen haben. Es müssen die *Schur*schen Versuche in dem Sinne erweitert werden, inwieweit sich durch Herabsetzung der Reize experimentell beim Kleinkinde überhaupt und beim Spasmus-nutans-Kinde im besonderen eine Übererregbarkeit des Labyrinthes zahlenmäßig feststellen läßt. Sie verlangen eine klinische Versuchsreihe, ob sich bei Säuglingen, die gleichmäßig im Dunkeln gehalten werden, durch brüskes Aufsetzen bzw. Aufrechttragen experimentell Spasmus nutans erzeugen lasse, und sie fordern endlich eine Wiederholung der Tierexperimente mit Zerstörung des Labyrinthes vor und nach Unterbringung im Dunkelkäfig bzw. vor und nach Entstehung des experimentellen Dunkelzitterns.

Literatur:

Aldrich, Americ. journ. of med. Science **1899.**

Alexander, Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinthes beim menschlichen Neugeborenen. Zt. f. Psych. u. Phys. der Sinnesorgane **1911,** 45.

Apel, Nystagmus und Kopfwackeln. Kl. Monatsh. f. Aug. **1919,** 23.

Ausch, A. f. Kind. **1900,** 28.

Bartels, Kl. Mon. f. Aug. **1914,** 53.

— A. f. Ophth. **1910,** 76.

Benoit u. *Stassen,* Soc. méd. chirg. de Liège **1909.**

Borries, Kopfnystagmus beim Menschen. A. f. Ohr. **1921,** 108, 127.

Caille, Arch. of Ped. **1890, VII.**

Coppez, Nystagmus. Steinheil, Paris **1913**; Soc. franç. d'ophth. Congrès **1913.**

Dickson G., Lancet **1895, II,** 845.

Eber Th. u. *Faber,* Char.-Ann. **1850.**

Echoua Fridmann, Diss. Berlin **1894.**

Elschnig, Konvergenzkrämpfe und intermittierender Nystagmus. Kl. Monatsh. f. Aug. **1917,** 58.

Finkelstein, Lehrbuch für Säuglingskrankheiten. 2. Aufl.

Fischer, Zur Ätiologie und Klinik des Spasmus nutans. Mon. f. Ohr. **1923**, 57.
Gatscher, Über die typischen Kopfbewegungen des Säuglings (rudimentärer Kopfnystagmus) als Teilerscheinung der vestibularen Drehreaktion. Wr. med. Woch. **1918**.
Geller u. *Ohm,* Beiträge zur Kenntnis des Augenzitterns der Bergleute. Graefes A. f. Ophth. **1918**, 192.
Goett, Diskussion in der Münch. pädiatr. Ges. Jahrb. f. Kind. 100, 91.
Hadden, Lancet **1890**, I, 24—26.
Hancock, Roy. Lond. Ophth. hosp. Rep. März **1907**; Ref. Zbl. f. Aug. **1907**, 317.
Henoch, Lehrbuch über Kinderkrankheiten. Hirschwald, Berlin.
— Beiträge I, Berlin **1861**; Beiträge II, Berlin **1868**.
Henoch u. *Romberg,* Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin **1851**, 57.
Hill, Spasmus nutans mit einem Berichte über 4 Fälle. Arch. of Ped. **1911**, 28; Ref. Jahrb. f. Kind. LXXV.
Hochsinger, Demonstration in Wr. Ges. f. Kind. **1905**, 16; Ref. Jahrb. f. Kind. LXII, 569.
Hoor, Wr. kl. Woch. **1891**, 18.
Judson, Abt, Miller, Arch. of Ped. **1900**, XVII.
Mackenzie, St. Harveian Soc. 15. April, Lancet **1886**, I.
Magnus, zit. *Fischer.*
Majewsky, Sur un cas de nystagmus. Soc. franç. d'Ophth. Mai **1913**; Ref. Ann. d. oculist. 149.
Mygind, Bibl. of Läger **1919**.
Neustaedter, Zbl. f. Aug. 38; A. f. Ophth. 38.
Nieden, Der Nystagmus der Bergarbeiter. Bergmann **1894**.
Norrie Gordon, Zbl. f. Aug. 1888; Brit. med. j. **1890**, I, 1264.
Ohm Johann, Das Augenzittern der Bergleute. Engelmann **1912**.
— Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Springer **1916**.
— A. f. Ophth. **1912**, 83.
— Zur Lehre vom Augenzittern. Jahrb. f. Kind. 88.
Percival, Brit. med. j. 1898; Ref. Zbl. f. Aug. **1899**.
Peters, Ist der Nystagmus der Bergleute labyrinthären Ursprungs? A. f. Aug. **1902**, 44.
— Bemerkungen zu der Mitteilung von Raudnitz über experimentellen Nystagmus. A. f. Aug. 47.
Pollatschek, Prager med. Woch. **1900**, 42.
Raudnitz, Zur Lehre vom Spasmus nutans. Jahrb. f. Kind. 45.
— Demonstration über experimentellen Nystagmus. Karlsbader Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde **1902**.
— A. f. Aug. **1902**, 44.
— Versuche über experimentellen Spasmus nutans. Jahrb. f. Kind. **1901**, 73.
— Kritisches zur Lehre vom Spasmus nutans. Jahrb. f. Kind. 87.
Rietschel, Zur Ätiologie des Spasmus nutans. Char.-Ann. 30.
Romberg u. *Henoch,* Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin **1851**.
Schapringer, New York. med. Mon. **1903**; Zbl. f. Aug. **1905**.
Schur E., Studien über das statische Organ normaler Säuglinge und Kinder. Zt. f. Kind. 33.
Simon E., Zbl. f. Aug. **1902**.
Stamm, Über Spasmus nutans der Kinder. A. f. Kind. 32.
Still, Lancet **1906**, 207.
Swoboda N., Demonstration in der Ges. d. Ärzte in Wien. Wr. kl. Woch. **1903**, 9.
Thomson, Note on the peculiar nystagmus of spasma in infants. Brit. med. j. März **1901**; Ref. Jahrb. f. Kind. LIV.

Thomson, Festschrift für Jacobi. Soc. med. and surg. **1900**, VII.
Thornvall, Die calorische Reaktion des Ohrlabyrinthes des Neugeborenen. Hospitaltidende **1921**; Ref. Zbl. f. Neur. u. Psych. **1921**, 411.
Tordeus, Journ. de Bruxelles **1882**, LXXIV.
Trombetta, Clin. med. **1900**.
Urbantschitsch E., Über Kopfnystagmus. Mon. f. Ohr. **1910**.
Vas, Erklärung der Entstehungsweise des Spasmus nutans mit Hilfe des Bedingungsreflexes. Jahrb. f. Kind. **1915**, 82.
Witmer, Über Schüttelnystagmus. Kl. Monatsh. f. Aug. **1916**, 57.

Nervenfunktion und nervöse Störungen beim Fluge des Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Nervus octavus.

Von Dr. **van Wulfften Palthe,** Soesterberg.

Mit 8 Abbildungen im Text.

Beim Fliegen haben wir, allgemein gesprochen, von den Anhaltspunkten Gebrauch zu machen, welche uns durch die Sinnesorgane verschafft werden. Es gilt nicht allein, in einer bestimmten Weise auf Sinnesreize reagieren zu lernen, sondern es müssen durch lange Übung neue Bahnen geschaffen werden, wodurch die Lenkungshandgriffe den bewußten Charakter der Praxien verlieren und zu höheren Koordinationen werden, welche pseudoreflektorisch, außerhalb des Bewußtseins, verlaufen. Des weiteren muß der Flieger lernen, neue, den besonderen Bewegungsarten des Flugzeuges im dreidimensionalen Raume eigene Sinnesreize richtig aufzufassen, um mit einer Steuerbewegung adäquat darauf reagieren zu können.

Beim Starten und Landen sind es besonders Gesichtseindrücke, welche ihn leiten müssen, die einen komplizierten Charakter tragen und bei denen wiederholt bestimmten Komponenten eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden muß, welche bei anderen Fortbewegungsweisen eine weniger wichtige Rolle spielen und also unzureichend geübt sind. So wird, z. B. beim Landen, der Flieger lernen müssen, einen schnellen und richtigen Gebrauch von den Data zu machen, welche ihm die binokuläre Parallaxe (die Disparation der Netzhautbilder) verschafft, um die richtige Entfernung seines Flugzeuges bis zum Boden zu schätzen. Die richtige Erfassung und Verwertung dieser Data erfordert lange Übung, und erst wenn er auf diese Weise genau die Entfernung schätzen gelernt hat, tritt die Aufgabe an ihn heran, nun auch durch adäquate Steuerbewegungen von der erworbenen Kenntnis Gebrauch zu machen und den Apparat in der erforderten Höhe abzufangen, wodurch er dann ordnungsmäßig landen wird. Der Flieger muß sich diesbezüglich also drei Dinge zu eigen machen; er muß unter den für ihn neuen Umständen (d. h. in einem sich schnell in einiger Entfernung über dem Boden fortbewegenden Flugzeug) s e h e n lernen, er muß mit Verwendung des Gesehenen einen „Bewegungsplan“ aufstellen, und drittens diesen „Bewegungsplan“ automatisch in eine Handlung umsetzen lernen.

Ähnliche Prozesse spielen sich auf dem Gebiete aller Sinnesorgane ab. Das Aufstellen eines Bewegungsplanes und die Ausführung desselben bleibt prinzipiell bei allen gleich; die Wahrnehmung aber trägt einen für jedes Organ verschiedenen Charakter, während es, soweit es das Vestibularorgan betrifft, theoretisch möglich ist, daß auch durch Reizung dieses Organes oder seiner centralen Verbindungsbahnen erzeugte Reflexe außerdem eine besondere Rolle spielen, da derartige Reflexe sich äußern können (nicht müssen) als Bewegungen des ganzen Körpers (Fallreaktion) oder von Teilen desselben: Augen und Gliedmaßen (Nystagmus, Raddrehung, Deviation in Arm- und Beinbewegungen u. s. w.).

Wir werden hier nun zunächst behandeln:

Die Funktion des Vestibularorganes beim Fliegen

und verfolgen, wie bei Bewegungen des Flugzeuges im Raum das Labyrinth gereizt wird, und inwiefern diese Reize zu Wahrnehmungen und Reflexen führen, wobei wir vorläufig von dem Umstande absehen, daß fast immer außer dem Labyrinth auch andere Sinnesorgane (Auge, Tiefen- und Oberflächensensibilität) gereizt werden, welche Reizungen zu Empfindungen bezüglich der Lage und Bewegung des Flugzeuges führen können.

Die Reize, welche auf das Vestibularorgan wirken, können hervorgerufen werden: 1. durch Drehbewegungen, bei welchen Winkelbeschleunigungen und -verzögerungen auftreten, 2. durch Inklination, d. h. durch Lageänderungen ohne Drehung des Flugzeuges, 3. durch geradlinige Beschleunigungen und Verzögerungen, entweder in wagrechter oder in senkrechter Richtung oder in einer Kombination dieser beiden Richtungen (schräg nach oben und unten).

Diese Reize können Empfindungen auslösen oder das Auftreten von Reflexen bewirken. Wir werden zunächst die eventuellen Empfindungen und darnach die etwaigen Reflexe behandeln.

A. Empfindungen.

I. Drehbewegungen.

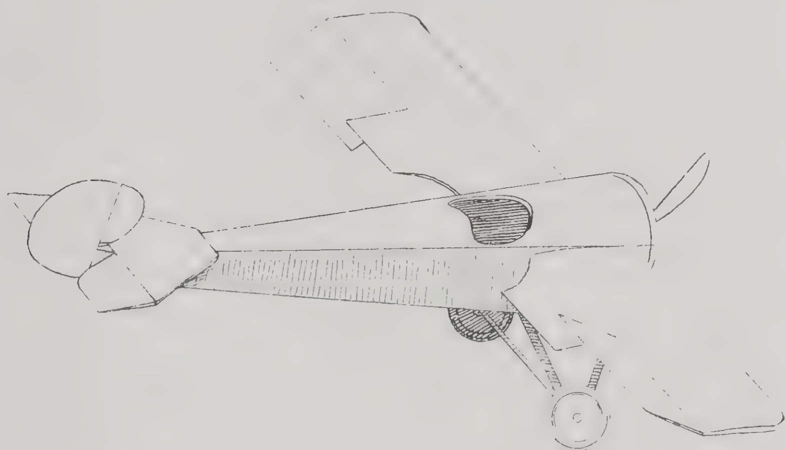
Bei diesen Bewegungen ist es uns im Flugzeug möglich, die Funktion der Bogengänge, was das Zustandekommen einer Drehempfindung betrifft, isoliert zu untersuchen, da wir auf einfache Weise im stande sind, die Funktion der anderen Sinnesorgane auszuschalten, teils auf künstliche Weise (durch Verbinden der Augen der Versuchsperson), teils mit natürlichen flugtechnischen Hilfsmitteln. Wenn wir nämlich nur dafür sorgen, daß beim Machen der Kurven die Inklination des Apparates[1] in einem adäquaten Verhältnis zum Radius des durchflogenen Kreises steht, wodurch der Apparat weder nach innen noch nach außen weggleitet, dann bleibt infolge der Zentrifugalkraft die Richtung der Resultante der Kräfte (Schwerkraft + Zentrifugalkraft), welche auf den Körper und unter anderm auch auf die Otolithen wirkt, unverändert. Die

[1] Horizontale Drehbewegungen ohne Inklination des Apparates sind in der Luft nicht möglich, da das Flugzeug auf diese Weise quer durch die Luft weggleitet.

Versuchsperson wird zwar kräftiger gegen ihren Sitz gedrückt, jedoch wird dieser Druck ein senkrechter bleiben, ebenso wie im normalen geradlinigen Fluge, und dasselbe gilt auch für den Druck oder Zug der Otolithen in bezug auf ihre Maculae. Tiefe Sensibilität und Otolithenorgan können daher bei einer gut ausgeführten Drehbewegung für das Auslösen einer Lageperception keine Rolle spielen, und da bei einer korrekten Kurve kein Gleiten stattfindet, und also auch kein Seitenwind gefühlt wird, kann die oberflächliche Sensibilität ebensowenig zu Hilfe genommen werden.

Bei gut ausgeführten Kurven werden also die Bogengänge gereizt durch die zu Beginn und am Ende auftretenden Winkelbeschleunigungen und -verzögerungen, und es ist jetzt nur die Frage, welcher Grad von Winkelbeschleunigung die Perception einer Drehung bewirkt, wobei zugleich die Zeit, während welcher diese Beschleunigung einwirkt, berücksichtigt werden muß.

Fig. 163.



Aileronstellung für Kurve rechts.

[Bisher war nur die Rede von Kurven, d. h. Drehbewegungen in der Horizontalebene; dasselbe gilt aber auch für alle anderen Drehbewegungen, welche ein Flugzeug im Raume ausführen kann, bei denen die Achse, um welche die Drehung erfolgt, stets außerhalb des Apparates liegt, wie Loopings, Schraubstürzen und Tonneaux, wovon im nachstehenden gesprochen werden soll.]

Zur Erlangung vorgenannter Data führte ich in Soesterberg eine Anzahl Versuche im Flugzeug aus[2], wobei ich selbst als Führer fungierte, um außerdem auch auf die Haltung und etwaige Haltungsänderungen der Versuchsperson, deren Augen verbunden waren, achten zu können.

Die Experimente wurden mit vier Kategorien Versuchspersonen angestellt, u. zw.: *a)* Personen ohne jede Flugerfahrung, *b)* mit geringer Flugerfahrung, *c)* mit einem Flugschüler, *d)* mit einem routinierten Flieger (mehr als 800 Flugstunden).

[2] Ausführlich beschrieben in meiner Dissertation: „Zintuigelijke en psychische functies tijdens het vliegen.“ v. Doesburgh, Leiden **1921**.

Reihe A (ohne jede Flugerfahrung):

Winkelgeschwindigkeiten von bzw. 8°, 10° und 12° pro Sekunde, was Beschleunigungen und Verzögerungen ergibt von bzw. 1·6°, 2° und 2·4° pro Sekunde, während etwa 5 Sekunden Einwirkung (das Flugzeug hat bei dieser Drehbewegung eine Inklination von bzw. 45°, 60° und 75°). Hierbei war die Versuchsperson kein einziges Mal im stande, etwas von der veränderten Flugrichtung zu bemerken; weder die Richtung der Drehung noch die Inklination wurde percipiert.

Reihe B (geringe Flugerfahrung):

Winkelgeschwindigkeit 8°. Beschleunigung und Verzögerung 1·6°, während etwa 5 Sekunden einwirkend. Inklination 45°, 1/3 richtige, 1/3 zweifelhafte, 1/3 verkehrte Wahrnehmungen.

Bei Winkelgeschwindigkeiten von 8°, Beschleunigung 2°, während 5 Sekunden Einwirkung waren alle Wahrnehmungen richtig.

Reihe C (mit einem Flugschüler):

Winkelgeschwindigkeiten bzw. 10°, 6°, 4°, Beschleunigung bzw. 2°, 1·2° und 0·4° bei 5 Sekunden Einwirkung. Keine richtigen Wahrnehmungen. Winkelgeschwindigkeit 8°, Beschleunigung 1·6°, 5 Sekunden Einwirkung. Dreimal richtige Wahrnehmungen.

Reihe D (mit einem routinierten Flieger):

Winkelgeschwindigkeiten bzw. 10°, 8·5°, 8°, 6°. Beschleunigung bzw. 2°, 1·6° und 1·2°, 5 Sekunden Einwirkung. Keine einzige richtige Wahrnehmung. 2 Versuche mit Winkelgeschwindigkeit von 8°, Winkelbeschleunigung von 1·6° und 5 Sekunden Einwirkung ergeben richtige Wahrnehmungen.

Man bedenke, daß vor dem Beginn jedes Versuches die Versuchsperson gewarnt wurde, daß sie also wußte, daß eine rechte oder linke Kurve gemacht werden würde. Bei einfachem Raten bestand also die Wahrscheinlichkeit, daß 50% der Resultate richtig sein würden; das Ergebnis dieser Versuche stellte sich aber auf 28% richtiger Angaben.

Von dem Einfluß irgendwelcher Übung zeigte sich nichts. Reihe B (sehr geringe Flugerfahrung) ergab die besten Resultate. Hier hat es den Anschein, daß die Reizschwelle bei einer Winkelgeschwindigkeit von 10° und einer Beschleunigung und Verzögerung von 2° pro Sekunde, mit einer Einwirkungsdauer von 5 Sekunden liegt. Merkwürdig ist es, daß so oft Nachempfindungen auftraten, wie wir diese auch im Drehstuhl kennen (bei Stillstehen des Stuhles Empfindung des Drehens in entgegengesetzter Richtung). Möglicherweise war die Verzögerung größer als die Beschleunigung.

[Bei einer speziell zu diesem Zwecke angestellten klinischen Vestibularuntersuchung reagierten sämtliche Versuchspersonen der vier Reihen A, B, C und D normal.]

Die Versuchspersonen blieben alle, wie auch zu erwarten war, sogar bei stärkster Inklination des Apparates, wobei dieser sich fast senkrecht stellte, vollkommen aufrecht sitzen.

Theoretisch-physiologisch stimmen diese Resultate wohl mit denjenigen früherer Untersuchungen auf diesem Gebiete überein, wobei wir bedenken

müssen, daß das Minimum perceptibile nicht allein von der Winkelbeschleunigung abhängt, sondern auch von der Zeit, während welcher diese Beschleunigung einwirkt. *Mach* fand eine Mindestempfindung bei 2—3° Winkelbeschleunigung pro Sekunde, wenn diese 14—16 Sekunden hindurch einwirkte.

Fig. 164.



Scharfe Kurve links.

Wirkt die Beschleunigung nur sehr kurze Zeit ein (in casu $^1/_{45}$ Sekunde), dann stellt sich der Durchschnittswert für die Mindestbeschleunigung nach *van Rossem*[3] auf mindestens 80° pro Sekunde. *W. Mulder*[4] gibt als Durch-

[3] *A. van Rossem,* Gewaarwordingen en reflexen, opgewekt vanuit de halfcirkelvormige kanalen. Dissertation. Utrecht **1907**.

[4] *W. Mulder,* Quantitatieve betrekking tusschen prikkel en effect bij het statisch orgaan Dissertation. Utrecht **1908**.

schnittsminimum von 3 Versuchspersonen eine Beschleunigung von 2^0 an, die während der Reaktionszeit (0·8 Sekunden) einwirkte.

Daß, wie unsere Experimente zeigen, diese Reizschwelle in der Luft höher liegt, war von vornherein zu erwarten; denn einerseits werden in einem Flugzeug die Bogengänge isoliert gereizt und können also oberflächliche und tiefere Sensibilität beim Zustandekommen einer Empfindung keine Rolle spielen (was auf einer Drehscheibe meines Erachtens wohl der Fall ist), während anderseits dadurch, daß das Flugzeug völlig frei in der Luft liegt, ununterbrochen eine große Anzahl der verschiedensten Reize, namentlich infolge kleiner senkrechter Steige- und Senkbewegungen, auf die Versuchsperson einwirkt, die einen verwirrenden Einfluß ausüben müssen.

Fig. 165.



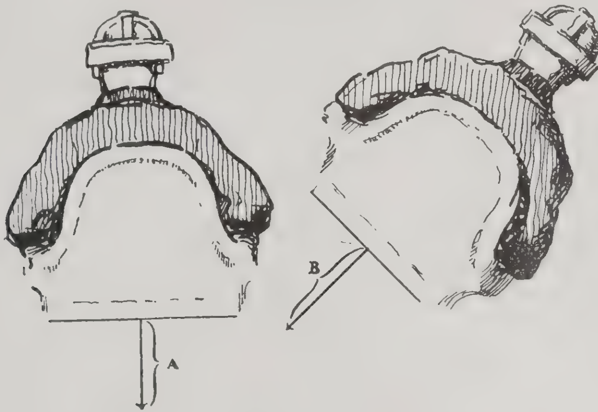
Steuerungsschema (Kurve links).

Praktisch gesprochen sind die Resultate für Personen, welche die Aviatik nicht aus der Nähe kennen, verblüffend; man kann sich nur sehr schwer vorstellen, wenn man ein Flugzeug in der Luft statt wagrecht so gut wie ganz senkrecht auf der Seite stehen und ziemlich schnelle Drehbewegungen ausführen sieht, daß die Insassen hiervon nichts bemerken, sobald ihr Gesichtssinn sie darüber nicht mehr orientieren kann. Und doch sehen wir, daß dies der Fall ist und daß bei keiner der Versuchsreihen die Versuchspersonen mehr richtige Urteile über Lage und Bewegung des Flugzeuges abgaben, als dies bei einfachem Raten geschehen wäre.

Die Winkelgeschwindigkeit und damit also auch die Beschleunigung und Verzögerung bei Beginn und Ende der Drehbewegung, welche beim Ausführen der Kurven während der Versuche erreicht wurde, ist wohl als ein Maximum anzusehen. Auch mit den modernsten Apparaten ist eine Erhöhung dieser Drehungsgeschwindigkeit beim Ausführen von Kurven nicht oder doch nur in einem nicht nennenswerten Grade möglich, so daß man aus diesen

Versuchen wohl schließen darf, daß, wenn ein Flugzeug in Wolken oder im Nebel auf normale Weise in die Kurve, d. h. in eine wagrechte Drehbewegung kommt, der Flieger nicht im stande ist, die Richtung der Drehung sowie die Art und den Grad der Inklination des Apparates zu percipieren. Ohne spezielle Instrumente (gyroskopischen Kompaß, spezielle Inklinometer) ist es daher unmöglich, länger als eine sehr kurze Zeit in Wolken oder Nebel ein Flugzeug in horizontalem geradlinigen Flug zu halten. Der relativ hohe Grad inhärenter Stabilität, der den modernen Apparaten eigen ist, erleichtert dem Flieger dies allerdings bei ruhigem Wetter; sobald jedoch etwaige Luftbewegungen ihn aus seiner horizontalen Lage gebracht haben (womit automatisch eine Drehbewegung verbunden ist), verfügt er nicht mehr über die Fähigkeit, den Apparat nach Gebühr zu redressieren.

Fig. 166.



Sitz bei Horizontalflug und bei rechter Kurve.

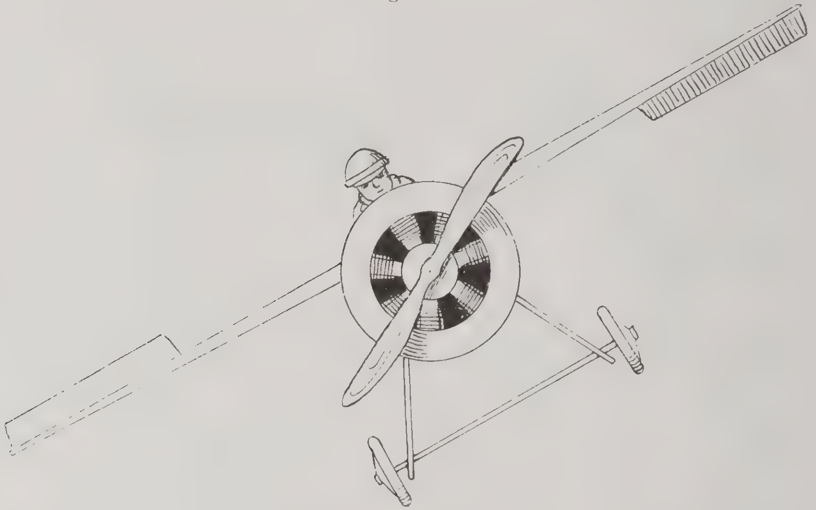
Somit läßt uns in den Umständen, unter welchen wir die Hilfe aller unserer anderen Sinnesorgane entbehren müssen und wir allein auf das Bogengangsystem angewiesen sind, um Aufschluß über die Drehrichtung (aus der wir unsere Lage im Raum folgern könnten) zu erhalten, genanntes System völlig im Stich. Unter diesen doch so oft vorkommenden Umständen haben wir an unserem Gleichgewichtsorgan keinerlei Stütze. Der Mensch hat sich dieser neuen Bewegungsweise noch nicht angepaßt! Ob ihm dies jemals möglich sein wird, ist die Frage; jedoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß es einem Flieger durch jahrelange Erfahrung und Übung gelingt, seine Empfindungsschwelle für Bogengangreize herabzusetzen.

Beim Ausführen von Wolkenflügen bemerkte ich das Auftreten einer eigentümlichen Illusion[5], die als ein indirekter Beweis für die vorerwähnte Unzulänglichkeit des Vestibularorgans betrachtet werden kann. Kommt man nämlich, nachdem man einige Zeit in einer Wolke geflogen hat, aus dieser heraus und erfolgt dieser Übergang plötzlich, wie es namentlich bei Cumuli

[5] Dies wurde schon in meiner Dissertation **1921** beschrieben, l. c. In einer Publikation von *Nolthenius*, „Raumbild und Fallgefühl im Fluge", Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde **1922**, Bd. 108, S. 113, findet sich eine Beschreibung derselben Erscheinung.

(Haufenwolken) der Fall ist, dann hat man wiederholt den Eindruck, als ob die Erde schief stehe, als ob die Horizontlinie einen scharfen Winkel zu derjenigen Linie bildet, die wir uns als wahren Horizont denken. Die Erklärung hierfür ist deutlich: man gelangt in horizontalem Fluge in die Wolken hinein; das letzte, was man von der Erde sieht, ist, daß die Ebene der Erde und die Horizontlinie den Tragflächen des Apparates parallel sind. Ohne daß man es bemerkt, nimmt nun durch eine oder die andere Ursache der Apparat in bezug auf die Erde eine schräge Lage ein und in dieser Lage verläßt man die Wolke und bekommt plötzlich die Erde wieder zu sehen. Infolge des Umstandes aber, daß man diese schräge Lage nicht percipieren konnte (Inklination plus Drehung), ist man noch immer in der Meinung, daß

Fig. 167.



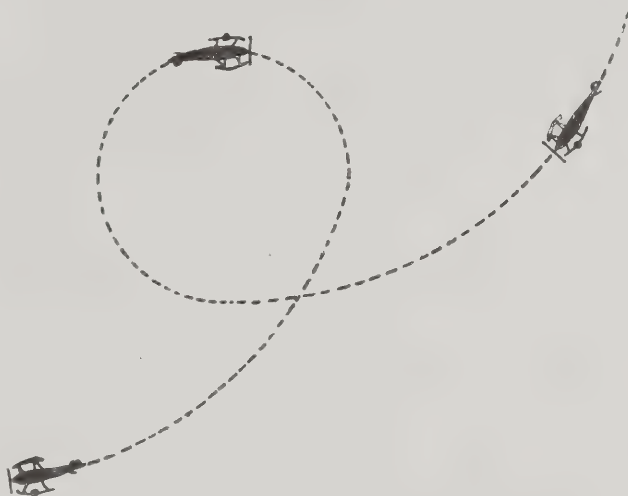
Kurve.

der Apparat gerade (d. i. wagrecht) liege, nimmt jedoch zugleich wahr, daß die Tragflächen des Apparates mit der Ebene der Erde und der Horizontlinie einen Winkel bilden. Die Überzeugung aber, daß der Apparat gerade liegt (denn man hat ja keine Lageveränderung wahrgenommen), ist so stark, daß das nicht mehr parallele Verhältnis zwischen Apparat und Erde nach außen projiziert wird (Urteilsfälschung) und man den Eindruck erhält, daß die Erde eine schräge Lage angenommen hat. Die ersten Male, wenn man sich noch nicht in diese Situation hineingedacht hat und ihre Entstehungsweise nicht deutlich ist, erfordert es einige Mühe und Nachdenken, sich die wirkliche Sachlage vorzustellen; man muß sich Zwang antun, um anzunehmen, daß die Erde doch wohl nicht ihre Stellung verändert habe, und daß es wohl an uns und unserm Apparat liegen werde, daß der Parallelismus zwischen ihm und der Erde verlorengegangen ist. Nimmt man dies denn auch an und handelt man dementsprechend, dann sieht man deutlich wieder die Erde die gerade Lage einnehmen!

Diese Illusion tritt, wie gesagt, nur die ersten Male auf, wenn man aus einer Wolke kommt, und macht bei größerer Erfahrung einem vagen Gefühl von Desorientierung im Raume Platz. Außerdem gibt es mehrere Flieger, welche diese schiefe Lage der Erde niemals bemerkt haben, denen aber die sehr positiven Äußerungen anderer gegenüberstehen, für welche diese Illusion sehr deutlich war und die den ganzen Verlauf derselben eingehend zu beschreiben vermochten.

Ein ähnlicher Beweis a contrario für die Tatsache, daß wir normale Drehbewegungen eines Flugzeuges nur mit unseren Augen und mit keinen andern Organ percipieren, ist der folgende: Sieht man beim Ausführen einer scharfen Kurve längs den unteren Flügeln nach der Erde, dann erhält man durch die große Entfernung den Gesichtseindruck einer sehr langsamen Drehung, so daß auch beim Anfänger keine Spur von Schwindel auftritt. Richtet man aber während einer derartigen Drehung den Blick längs den oberen Flügeln, dann sieht man längs diesen in den Raum, ohne einen festen Punkt fixieren zu können, wodurch man den Gesichtseindruck bekommt, daß dieser Oberflügel mit sehr großer Geschwindigkeit eine Drehbewegung längs dem Himmelsgewölbe ausführt, und nun tritt, wenigstens bei Anfängern, starker Schwindel auf und bei erfahreneren Fliegern ein ausgeprägtes Gefühl von Unbehagen, weil nun eine Disharmonie besteht zwischen demjenigen, was man sieht, und dem, was man fühlt: man sieht eine schnelle Drehbewegung; man fühlt diese nicht, und dieser Umstand erweckt dasselbe unbehagliche Gefühl von Unsicherheit, von vagem Desorientiertsein, das wir auch bei dem analogen Fall des sog. „behexten Zimmers“ (Hexenschaukel) kennen, bei welchem man durch Drehung der Wände den (Gesichts-)Eindruck erweckt, daß ein „Looping“ ausgeführt wird, während in Wirklichkeit der Fußboden nur eine geringe Schaukelbewegung macht. Auch diese Disharmonie zwischen den Gesichts- und den andern Sinneseindrücken führt Schwindel herbei, bisweilen in so heftigem Grade, daß es zum Erbrechen kommt.

Fig. 168.



Looping.

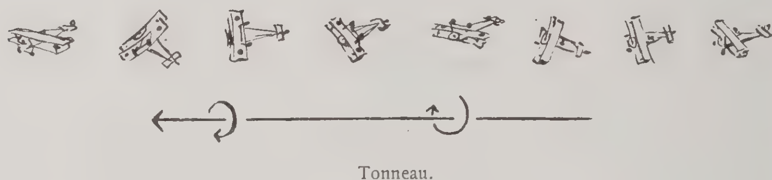
Daß die vorstehende Erklärung die richtige für dieses Auftreten von Schwindel beim Sehen nach den oberen Flügeln während einer Drehbewegung ist und daß dieses Phänomen nichts mit einem durch anormale Kopfhaltung

verstärkten „Drehschwindel“ zu tun hat, wie wohl behauptet wurde, wird durch das sofortige Verschwinden des unbehaglichen Schwindelgefühles beim Schließen der Augen, ohne daß man etwas an der Drehbewegung oder der Haltung des Kopfes verändert, bewiesen.

Wir kennen nun außer Kurven noch andere Drehbewegungen des Flugzeuges in der Luft, u. zw. Drehbewegungen um eine Horizontalachse, parallel mit der Breitenachse des Apparates (Loopings), Drehbewegungen um eine horizontal gestellte, sagittale Achse (Tonneaux) und schließlich um eine vertikal gestellte, sagittale Achse (Schraubstürze), wobei wir stets bedenken müssen, daß die Achse, um welche diese Drehbewegungen stattfinden, außerhalb des Apparates gelegen ist, u. zw. mehr oder weniger weit, je nach dem Grade der Inklination und der Geschwindigkeit der Drehung.

Bei einem gut ausgeführten Looping beschreibt das Flugzeug nahezu einen Kreis, wobei sich die Luftgeschwindigkeit nicht oder doch nicht nennenswert verändern soll. Es zeigt sich, daß die Winkelgeschwindigkeit und Winkelbeschleunigung unter der Empfindungsschwelle bleiben, während die auf den Körper wirkenden Kräfte (Resultante von Schwerkraft und Zentrifugale) nur

Fig. 169.



Tonneau.

in Größe, jedoch nicht von Richtung in bezug auf die Stützflächen im Flugzeug und, was die Otolithen betrifft, in bezug auf ihre Unterlage, verändern. Otolithenorgan und alle Sensibilitätsqualitäten sind daher nicht im stande, uns Aufschluß über Lage und Bewegung des Apparates zu geben.

Dasselbe gilt für Tonneaux und Schraubstürze (s. Fig. 169 und 170).

Bei den von mir ausgeführten Experimenten zeigte sich, daß man die Winkelgeschwindigkeit bei einem Looping bis auf etwa 45°, bei einem Tonneau bis auf 60° und bei Schraubstürzen bis 120° pro Sekunde erhöhen kann. Sowohl beim Looping als beim Tonneau und beim Schraubsturz tritt die regelmäßige Drehung äußerst schnell auf und wirkt daher die Winkelbeschleunigung nur einen Bruchteil einer Sekunde ein.

Diese sehr kurze Einwirkung gibt vielleicht die Erklärung für den Umstand, daß trotz der großen Winkelgeschwindigkeit und -beschleunigung die hervorgerufene Bogengangreizung keine Drehempfindung verursacht. Versuchspersonen, denen die Augen verbunden sind, fühlen wohl, daß etwas mit dem Apparat vorgeht, infolge des Umstandes, daß bei allen diesen Drehbewegungen die Resultante von Schwerkraft und Zentrifugalkraft stets größer ist als die Schwerkraft allein (diese Resultante kann einen Wert von $2^1/_2\,g$ erreichen); meistens geben sie an, ein vages Gefühl von „Steigen“ zu bekommen; doch

weder die Drehbewegung noch die Richtung der Drehung kommt als solche zu ihrem Bewußtsein.

Bei der Besprechung der Empfindungen, welche durch Reizung der Bogengänge infolge von Drehbewegungen des Flugzeuges hervorgerufen werden, müssen wir auch unsere Aufmerksamkeit eventuell auftretenden Nachempfindungen widmen, „Illusionen" von Drehen, in einer der ursprünglichen Drehung entgegengesetzten Richtung, jedoch in derselben Ebene: horizontal, frontal oder sagittal. Wenn auch Drehbewegungen des Flugzeuges bei Ausschließung der Gesichtsfunktion wie wir sahen keine richtigen Empfindungen verschaffen, so ist es doch nicht ausgeschlossen, daß beim Aufhalten dieser Drehbewegung wohl eine Nachempfindung auftritt, wenn z. B. die Verzögerung am Ende der Drehbewegung größer ist als die Beschleunigung beim Beginn derselben. Bei geöffneten Augen kann diese Nachempfindung zu einem Vertigo führen, infolge der Disharmonie zwischen visuellen Eindrücken und der aus dem Vestibularorgan stammenden Illusion von Drehen.

Fig 170



Vrille.

Wir wissen aus Drehstuhlexperimenten, daß Vertigo in einer Horizontalebene, wie wir diesen durch Reizung der horizontalen Kanäle, d. h. durch Herumdrehen der Versuchsperson (die dabei den Kopf in einem Winkel von 30° vornüber beugt) erzeugen können, wenig hinderlich ist; man hat dann beim Stillstehen des Stuhles eine Zeitlang das Gefühl, in entgegengesetzter Richtung gedreht zu werden; jedoch eine sog. Fallreaktion wird dadurch nicht hervorgerufen, denn es liegt ja kein Anlaß vor, daß der Schwerpunkt des Körpers seine Lage in bezug auf den Unterstützungspunkt ändert; er bleibt senkrecht über demselben; es findet also kein (illusoir) Verlust von Gleichgewicht, keine Fallreaktion statt.

Ganz anders ist die Sachlage, wenn der Vertigo in einer Vertikalebene gefühlt wird, sei diese Ebene nun frontal oder sagittal in bezug auf den Kopf der Versuchsperson gelegen. Einen derartigen Vertigo kann man mit einem Drehstuhl nur in sehr gekünstelter Weise erzeugen. Dreht man nämlich die Versuchsperson, welche dabei den Kopf in einem Winkel von 120° vornüber gebogen halten muß (praktisch also zwischen den Knien), dann werden die vordersten vertikalen Kanäle in einer frontalen Ebene gereizt. Solange die Versuchsperson nun den Kopf in dieser Lage hält, liegt diese frontale Ebene, in welcher die Drehung stattfindet, horizontal und löst der bei Stillstehen des Stuhles auftretende Vertigo keine besondere Reaktion aus. Richtet sie sich aber, sobald der Stuhl stillsteht, auf, dann kommt die frontale Ebene, in welcher der Vertigo auftritt, vertikal zu liegen statt horizontal und es tritt nun bei ihr eine Fallreaktion ein, während sie die Nachempfindung hat, sich in einer frontal vertikal stehenden Ebene zu drehen, u. zw. in einer Richtung, die der ursprünglichen Drehrichtung entgegengesetzt ist. Wurde die Versuchsperson also mit vornübergebeugtem Kopfe rechtsum gedreht, dann stellt sich bei Emporrichten ein Vertigo nach links ein und fällt sie (oder wirft sie sich) nach rechts, damit

die entsprechende Gegenaktion ausführend. Dadurch daß man die Versuchsperson den Kopf auf die Schulter legen läßt, kann man auf dem Drehstuhl die senkrechten Kanäle in der Sagittalebene reizen. Solange sie den Kopf auf diese Weise inkliniert hält, findet der Vertigo bei Stillstehen des Stuhles in der Horizontalebene statt. Richtet sie aber den Kopf hoch, dann kommt die Vertigoebene senkrecht zu stehen und die Versuchsperson hat nun die sehr kräftige und verwirrende Nachempfindung, vorn- oder hintenüber zu fallen (Vertigo in vertikal gestellter Sagittalebene).

Zusammenfassend können wir also sagen, daß Vertigo in einer Horizontalebene weniger störend und verwirrend wirkt als Vertigo in einer der vertikalen Ebenen (frontal oder sagittal); durch Ändern der Kopfhaltung (90° vornüber oder seitwärts) sind wir stets im stande, einen vertikalen Vertigo in einen horizontalen zu verändern.

Wenden wir dies nun auf die oben beschriebenen Drehbewegungen eines Flugzeuges an, dann sehen wir das Folgende:

Bei scharfen Kurven und Spiralen werden die vertikalen Kanäle gereizt, u. zw. in ziemlich horizontaler Ebene, indem der Apparat stark inkliniert ist und die Insassen wie wir sahen ihre Haltung in bezug auf den Apparat nicht ändern.

Kommt nun der Apparat aus der Kurve oder Spirale heraus, dann ist zugleich die Inklination geendigt. Der Flieger kommt in aufrechte Haltung zu sitzen, und ein eventuell auftretender Vertigo müßte in einer vertikal gerichteten Sagittalfläche staftfinden, mit anderen Worten, er könnte beim Endigen der Drehungen das Gefühl bekommen, vorn- oder hintenüber zu fallen und somit bei seinen Versuchen, diesem entgegenzuwirken, den Apparat entweder steigen oder sinken lassen. Obwohl wir sahen, daß sogar sehr schnelle Drehungen (Winkelgeschwindigkeit 10—12°) die betreffenden Kanäle nicht über die Perceptionsschwelle hinaus reizen und keinen Vertigo hervorriefen, ist es doch keineswegs ausgeschlossen, daß noch schneller drehbare Apparate konstruiert werden dürften und daß mit diesen entschieden ein Vertigo (u. zw. um so eher, wenn der Vestibularapparat des Fliegers überempfindlich ist) erzeugt werden kann. Für diesen Fall ist es nützlich, sich des Umstandes zu erinnern, daß der Flieger beim Herauskommen aus einer scharfen Kurve oder Spirale den störenden vertikalen Vertigo durch ein starkes Beugen des Kopfes nach der Schulter hin in einen unschädlichen horizontalen Vertigo verwandeln kann, wodurch ja die sagittale vertikale Vertigoebene horizontal zu liegen kommt[6].

Bei einem Looping findet die Drehbewegung in einer vollkommen sagittalen Ebene statt. (Bei Kurven oder Spiralen ist diese Drehungsebene erst dann vollkommen sagittal in bezug auf den Kopf der Versuchsperson, wenn die Inklination bis 90° durchgeführt wird.) Die beiden (vordere und hintere) vertikalen Kanäle werden auf diese Weise gereizt und der eventuell auftretende Vertigo würde, ebenso wie bei Kurven oder Spiralen in der Sagittalebene, vertikal gerichtet, stattfinden. Aufhebung dieses vertikalen

[6] Erfahrung bezüglich der Zweckmäßigkeit dieser Maßnahmen besteht hinsichtlich der „Kurven“ noch nicht, wohl aber hat man diese betreffs Loopings und Schraubstürze.

Vertigos kann also wieder dadurch geschehen, daß der Kopf auf die Schulter gelegt wird.

Beim Tonneau findet die Drehung in einer vertikalstehenden Frontalebene statt. Ein eventuell auftretender Vertigo nach dem Endigen der Drehbewegung erfolgt in derselben Ebene und kann also eine Fallreaktion nach rechts oder links verursachen, jedoch kann der Flieger durch Vornüberbeugen des Kopfes um 90° den vertikalen Vertigo in einen horizontalen verwandeln.

Der Schraubsturz ist gegenwärtig eigentlich das einzige aviatische Manöver, bei welchem die auf physiologischer Grundlage beruhenden Ratschläge für Flieger einigen praktischen Nutzen haben, da die Drehungsgeschwindigkeit beim Schraubsturz so weit erhöht wird, daß wiederholt ein Vertigo auftritt, der dem Flieger verhängnisvoll werden kann. Die Drehung erfolgt bei einem Schraubsturz in einer horizontal liegenden Frontalebene (also wie wir diese im Drehstuhl dadurch hervorrufen, daß man die Versuchsperson den Kopf auf die Knie legen läßt). Beim Endigen des Sturzes richtet der Apparat sich auf und die Ebene des Vertigos ist nun frontal, aber vertikal gerichtet. Ebenso wie wir dies im Drehstuhl sehen, wird nun eine Fallreaktion stattfinden, u. zw. in der Richtung der vorangegangenen Drehung. Kommt ein Flieger also aus einem rechts gewundenen Schraubsturz, dann wird er Neigung haben, sich nach rechts zu werfen (da er ja die Nachempfindung hat, in einer Frontalebene nach links zu drehen und sich diesem widersetzt), und es besteht große Aussicht, daß er mit seiner Lenkstange dieselbe Bewegung macht und seinen Apparat dadurch abermals in einen Schraubsturz oder eine scharfe Spirale bringt[7].

Dies wurde wiederholt beobachtet und mancher Flieger hat dabei das Leben verloren.

Von großem praktischen Nutzen ist es daher, diesem vertikalen Vertigo entweder ganz vorzubeugen oder ihn in einen horizontalen zu verwandeln.

Vorbeugen kann man genanntem Vertigo dadurch, daß man während der Drehbewegung den Kopf 90° vornüber beugt (praktisch also nach dem Boden des Apparates blickt), wodurch man also eigentlich „auf den Kopf" zu stehen kommt und während der Drehung die horizontalen Kanäle also gereizt werden. Beim Endigen des Schraubsturzes, wobei der Apparat also aus vertikaler Lage wieder in die horizontale kommt, muß man sich sofort wieder aufrecht setzen, wodurch die gereizten horizontalen Kanäle horizontal bleiben (90° infolge Aufrichten des Apparates + 90° durch Emporrichten des Oberkörpers) und der Vertigo in dieser Ebene auftritt.

Bleibt man während des Schraubsturzes aufrecht sitzen, dann werden die vertikalen Kanäle gereizt, denn die Drehung findet in einer Frontalebene statt und der Kopf des Apparates ist senkrecht nach der Erde gerichtet. Richtet sich nun beim Endigen des Sturzes der Apparat auf, dann kommt die Ebene des Vertigos[8] senkrecht zu stehen, wenn man mit aufrechter Kopfhaltung sitzen bliebe. Beugt man den Kopf aber 90° vornüber, dann wird die Ebene dieses

[7] Und zwar nach derselben Seite wie der vorangegangene Schraubsturz. Die diesbezügliche amerikanische Ansicht (Air Service Medical, S. 261) ist nicht richtig.

[8] Die Ebene, in welcher die Nachempfindung von Drehung stattfindet.

Vertigo wieder horizontal, und man hat nicht mehr das Gefühl, in einer senkrechten Ebene gedreht zu werden, wodurch also die Fallreaktion (die Neigung, sich nach rechts oder links zu werfen) vermieden wird. Auf diese beiden Weisen, die meiner Erfahrung nach sehr leicht ausführbar sind, kann man also jeden Schraubsturz völlig ungefährlich machen.

Es ist selbstverständlich daß man durch Übung das Störende und Verwirrende eines aufgetretenen Vertigos in gewissem Grade überwinden lernen kann; man lernt das Gefühl von Drehen in der entgegengesetzten Richtung bei Aufhören der ursprünglichen Drehbewegung als eine Illusion auffassen und es gelingt einem, die Neigung, auf diese Illusion mit einer Bewegung zu reagieren, zu unterdrücken, ebenso wie man dies z. B. bei Tänzern beobachtet. Man paßt sich dann eben den neuen Umständen an und ist nicht länger Opfer unkoordinierter Sinneseindrücke. Diese durch Erfahrung erworbene Fähigkeit, wodurch höhere Centren die primären, von Sinnesorganen ausgehenden, störenden Reize zu unterdrücken wissen, hat aber Neigung zu regrediieren unter Einfluß von Krankheiten oder anderer, für die geistige Funktion schädlicher Umstände, und dann kann sich der Fall ergeben, daß ein erfahrener Flieger, der unzählige Male Schraubstürze ausführte, ohne mehr von Schwindel belästigt zu werden, eines Tages, nach z. B. noch nicht völliger Wiederherstellung von einer ernsten Influenza, beim Herauskommen aus einer derartigen Drehbewegung einen so ernsten Vertigo bekommt, daß er seinen Apparat sogleich wieder in einen neuen Schraubsturz wirft, aus dem er nicht mehr herauskommen und der zu einen sehr ernsten Unfall führen kann. Ich nahm aus der Nähe einen derartigen Fall wahr, bei welchem mit sehr großer Wahrscheinlichkeit die vorbeschriebene Genese im Spiele war, und ich bin überzeugt, daß, falls dieser äußerst tüchtige Flieger, als er seinen Vertigo bemerkte, den Kopf vornübergebeugt hätte, er mit großer Wahrscheinlichkeit diesen Unfall hätte verhindern können.

Henry Head[9] beschreibt eine große Anzahl dieser Fälle und äußert sich bezüglich der Ursache folgendermaßen: „Anything which diminishes the power of concentration tends to lessen control over the reactions of the lower centres to sensory stimulation. An attack of influenza, ‚a crash', domestic worry or fear, all act in the same direction. A pilot who was giddy when he first went into the air but recovered completely, may fall back to his original mode of reaction and be unable to carry out an aerobatic evolution. Such persons are no longer normal, not because the response is a pathological one, but because, for a time at any rate, they have been reduced to a lower level of functional efficiency."

Auch hier sehen wir also wieder, daß einerseits Anwendung der Physiologie dem Flieger großen Nutzen zu bieten vermag, und anderseits, daß eine geregelte Kontrolle ärztlicherseits, die sich auf die oben entwickelten Prinzipien stützt, lebenrettend wirken kann.

[9] The sense of stability and balance in the air. Medical Research Committee Special reports. Series, **1919**, No. 28, S. 18; s. auch *H. Head*, Release of Function in the nervous system. Psychiatrisch-Neurologische Bladen, **1922**, No. 1 und 2.

II. Inklinationen.

Lageänderungen des Flugzeuges, welche nicht mit Drehbewegungen verbunden sind, können einen Reiz für die Otolithen ergeben, der wenigstens theoretisch zu einer Empfindung bezüglich der Lage des Kopfes im Raum führen kann; die Schwerkraft allein wirkt hier auf den Körper als Ganzes und auf die specifisch schwereren Otolithen ein; jedoch gerade hierdurch ist es so schwer, zu entscheiden, welche Rolle einerseits die tiefe Sensibilität, anderseits das Otolithenorgan bei dem Zustandekommen dieser Empfindung spielt. Ohne die Frage zu berücksichtigen, welche dieser beiden genannten Sinnesfunktionen von größerer oder geringerer Wichtigkeit ist, führte ich eine Anzahl Experimente im Flugzeug aus zwecks Bestimmung des Minimum perceptibile für diese Lageänderungen mit Versuchspersonen, denen die Augen verbunden waren (dieselben wie in den Reihen A, B und C).

Bei den Versuchspersonen ohne jede Flugerfahrung lag dieses Wahrnehmungsminimum für Inklination um die Breitenachse (vornüber — hintenüber) bei 10⁰ und für Inklination um die Längsachse (Neigen) bei 20⁰. Für die Versuchspersonen mit geringer und größerer Flugerfahrung waren diese Ziffern bzw. 5⁰ und 10⁰. Gleiche amerikanische Versuche[10] ergaben folgende Ziffern:

Normale ohne Flugerfahrung	Mindestsenkung	9⁰
	Mindeststeigung	17⁰
	Neigung	ca. 35⁰
Berufsflieger	Mindestsenkung	4⁰
	Mindeststeigung	6⁰
	Neigung	5⁰—9⁰

Diese Ergebnisse stimmen also in großen Zügen mit den unserigen überein. Daß das Minimum perceptibile sogar bei geübten Fliegern so viel höher liegt, wie wir dies auf ebener Erde, im Gleichgewichtsstuhl[11], finden, braucht uns nicht zu wundern, da wir wissen, daß die vertikalen Steig- und Senkbewegungen, die auch bei stillem Wetter stets beim Flugzeug stattfinden, die Wahrnehmungen sehr erschweren.

Diese Versuche beweisen nichts über den Anteil des Vestibularapparates einerseits sowie die Tiefensensibilität anderseits beim Zustandekommen dieser Empfindungen.

Um diesbezüglich nähere Aufschlüsse zu erhalten, müßten einerseits Versuche im Flugzeug mit einer bestimmten Art Versuchspersonen ohne eine Spur von Vestibularfunktion (einige Arten Taubstumme) mit verbundenen Augen angestellt werden, bei denen wir also die Tiefensensibilitätsfunktion

[10] Air Service Medical, S. 251.

[11] Ich erhielt bei Untersuchung von Normalen und bei Nachprüfungen von Fliegern im Gleichgewichtsstuhl die folgenden Resultate:

Normale Nichtflieger	Minimum vornüber	2⁰
	Minimum hintenüber	2⁰
	Minimum Neigen rechts und links	1—1½⁰
Flieger	Minimum vorn- und hintenüber	1½⁰
	Minimum Neigen, rechts und links	ca. 1⁰

isoliert untersuchen können, und anderseits mit „blinden“ Versuchspersonen ohne Tiefensensibilität (näherungsweise etwa mit fortgeschrittenen Tabetikern, am liebsten vom dorso-lumbo-sakralen Typus), bei denen alles auf die Tätigkeit des Vestibularorgans ankommen muß. Auf diese Weise würden wir hierüber wenigstens annäherungsweise ein Urteil erhalten können, wenn wir auch scharf im Auge halten müssen, daß wir bei derartigen Experimenten stets mit anormalen Personen zu tun haben, deren Gesamtkonstitution so sehr von derjenigen von Personen mit vollständiger Verfügung über alle ihre Sinnesorgane abweicht, daß die Resultate dieser Versuche nur unter großem Vorbehalt auf Normale anwendbar zu erklären sind, worauf es uns schließlich doch ankommt.

Amerikanische Untersucher[12] haben nun in der Tat Versuche im Flugzeug mit Taubstummen ohne Spur von vestibulärer Reaktion[13] angestellt, um zu untersuchen, inwieweit sie im stande waren, Lageveränderungen des Apparates im Raume wahrzunehmen. Ihre Versuche wurden, was die Lageperception beim Steigen und Senken, d. h. Inklinationen um die Breitenachse betrifft, richtig ausgeführt; dagegen wurde die lineare Geschwindigkeit nicht konstant gehalten: die Steigestellung (Inklination hintenüber) war mit einer starken Verzögerung, die Senkstellung (Inklination vornüber) mit einer sehr großen linearen Beschleunigung verbunden.

Es stellte sich heraus, daß die „dead vestibule“-Taubstummen erst eine Steigelage von 70° und eine Senklage von 40° percipierten und also Normalen weit nachstanden (bzw. 17° und 9°). Es ist aber sehr wohl denkbar, daß bei diesen gekünstelten Flugmanövern (sudden zoom upward, almost vertical dive downward) das Übergewicht der Normalen nicht in ihrer besseren Perception von Lageveränderungen, sondern in ihrer richtigeren Wahrnehmung von linearen Beschleunigungen und Verzögerungen liegt (nach den letzten Untersuchungen von *Magnus* und *de Kleyn*[14] ist es übrigens wenigstens sehr wahrscheinlich geworden, daß diese Empfindungen nicht von den Otolithen ausgehen) und hierdurch verlieren diese amerikanischen Versuche[15] allen Wert für die Bestimmung des Anteiles, den die Otolithenfunktion an dem Zustandekommen unserer Empfindungen bezüglich der Lage des Flugzeuges im Raum hat. Und hierauf kommt es gerade an; denn bei „the feel of the airship“ handelt es sich um das genaue Percipieren der Lage und der Lageveränderungen eines Apparates, mit welchem man horizontal zu fliegen sucht und wobei also keine nennenswerten linearen Beschleunigungen oder Verzögerungen auftreten.

Garten[16] schlug einen andern Weg vor, dieses Problem zur Lösung zu bringen. Er untersuchte auf einem Gleichgewichtsstuhl Normale und Taub-

[12] Air Service Medical, S. 227.

[13] Auf welche Weise dies festgestellt wurde, geht nicht deutlich aus den betreffenden Angaben hervor.

[14] *Pflügers* Archiv für die ges. Phys. **1922**, CXCIV, Heft 4, S. 425.

[15] die übrigens auch dadurch stark beeinträchtigt werden, daß sie mit Taubstummen während ihres ersten Fluges angestellt werden, so daß diese sich gewiß nichts weniger als wohl fühlten.

[16] *S. Garten*, Über die Grundlagen unserer Orientierung im Raume. XXXVI, Abh. Sächs. Akad. der Wissenschaften, **1920**, Nr. IV.

stumme ohne Otolithenfunktion auf ihr Perceptionsvermögen für Lageänderungen, wobei die Normalen der Hilfe ihrer oberflächlichen und tiefen Sensibilität soviel wie möglich beraubt wurden, einerseits durch Abkühlung und Anästhesierung ihrer Sitzfläche und Umgebung, anderseits durch völliges Untertauchen von Neigungsstuhl und Versuchsperson in Wasser. Hierbei zeigte sich ihm, daß Taubstumme ohne Otolithenfunktion noch ziemlich gut ihre Lage in Raum — natürlich alles ohne Augenhilfe — percipieren konnten, daß ebensowenig die Ausschaltung der oberflächlichen Sensibilität eine Rolle spielte, daß aber, wenn bei Normalen die tiefere Sensibilität in vorbeschriebener Weise soviel wie möglich außer Funktion gesetzt war, eine sehr starke Desorientierung im Raume auftrat. „Man kann demnach", sagt er, „mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der Muskelsinn einschließlich der Druckempfindlichkeit der tieferen Teile für den von mir untersuchten Fall der Orientierung fast allein maßgebend ist." Leider ist meines Erachtens nicht einwandfrei festgestellt, daß die Taubstummen, mit welchen *Garten* experimentierte und die nur in verhältnismäßig geringem Grade auf dem Neigungsstuhl Desorientierung zeigten, wirklich ganz ohne Otolithenfunktion waren, so daß meiner Ansicht nach die Frage, ob die Otolithen bei dem Zustandekommen der Perception unserer Lage im Raum eine Rolle spielen oder nicht, noch keineswegs gelöst ist. Sehr wahrscheinlich besteht ein inniges Zusammenwirken zwischen den verschiedenen Sinnesfunktionen, die hier im Spiele sind, und es ist wohl sicher, daß Ausschaltung oder Beeinträchtigung der tieferen Sensibilität zu einer sehr großen Erschwerung der Orientierung führt. Im Gegensatz aber zu demjenigen, was wir bei Inklinationen wahrnehmen, die mit Drehbewegungen verbunden sind, wo die Otolithen physisch für das Zustandekommen einer richtigen Beurteilung der Sachlage keine Rolle spielen können, sind sie hierzu bei Inklination ohne Drehung physisch fraglos im stande. Einwandfrei nachgewiesen ist aber nicht, daß sie es tun und ebensowenig, daß Ausfall der Otolithenfunktion zu dauernder Desorientierung führt.

III. Beschleunigung.

Geradlinige horizontale Beschleunigungen oder Verzögerungen eines Flugzeuges kommen in erheblichem Grade nur beim Aufsteigen und Landen vor; in der Luft ist der Unterschied zwischen Höchst- und Mindestgeschwindigkeit verhältnismäßig gering, und in der Praxis wird fast stets mit einer konstanten Geschwindigkeit geflogen. (Vorausgeschickt sei, daß wir es vorläufig dahingestellt sein lassen werden, ob Progression durch Endolymphverlagerung im häutigen Labyrinth als Ganzes, oder durch Änderungen in Otolithenzug oder -druck wahrgenommen wird und inwieweit die tiefere Sensibilität in dem Zustandekommen dieser Empfindungen eine Rolle spielt.) Um einen Apparat hochzuziehen, muß er erst eine gewisse Mindestgeschwindigkeit haben; die Beurteilung, ob diese Mindestgeschwindigkeit erreicht ist, erfolgt mittels des Gesichtsorgans, des Geschwindigkeitsmessers und durch

das Gefühl von Druck auf die Stützflächen (der sich in den Lenkhebeln fortpflanzt). Es hat sich gezeigt, daß wir uns diesbezüglich nicht auf das Vestibularorgan verlassen können, wie auch wohl zu erwarten war. Dasselbe gilt für die Landung, bei welcher der Apparat nicht mit zu großer Geschwindigkeit zu Boden kommen und auch nicht zu hoch abgefangen werden darf. Wir wußten übrigens schon lange, daß unser Gefühl für horizontale geradlinige Beschleunigung äußerst vage ist, namentlich wenn die Bewegung nicht stoß- und ruckweise stattfindet.

Eine auf den ersten Blick eigentümliche Erscheinung ist es jedoch, daß auch sehr bedeutende Beschleunigungen in der Luft nicht wahrgenommen werden.

Wenn nämlich ein Flugzeug mit einer Luftgeschwindigkeit von z. B. 100 *km* pro Stunde, infolge Gegenwind — der in großer Höhe auch wohl manchmal eine Geschwindigkeit von 100 *km* per Stunde erreicht — in bezug auf die Erde stillsteht und nun eine Kurve von 180^0 macht und somit den Wind von hinten bekommt, so daß es in dieser umgekehrten Richtung in bezug auf die Erde eine Stundengeschwindigkeit von 200 *km* hat, dann bemerkt eine Versuchsperson, der die Augen verbunden sind, in diesem Flugzeug von der Geschwindigkeitszunahme von 0 auf 200 *km* pro Stunde absolut nichts. Führen wir diese Drehung von 180^0 mäßig schnell, z. B. mit einer Winkelgeschwindigkeit von 10^0 pro Sekunde aus, dann gebrauchen wir 18 Sekunden dazu, vom Stillstand aus eine Geschwindigkeit von 200 *km* pro Stunde zu erreichen, d. i. 55·55 *m* per Sekunde. Dies ergibt per Sekunde also eine Beschleunigung von $\frac{55{\cdot}55}{18}$ *m*, also reichlich 3 *m*, alles in bezug auf die Erde.

Wir haben vorher gesehen, daß eine Versuchsperson mit verbundenen Augen vom Machen der Kurven an sich nichts merkt; wir sehen nun außerdem, daß sie die doch sehr erhebliche Beschleunigung (in bezug auf die Erde) ebensowenig percipiert. Die Erklärung hierfür ist einfach die, daß sich zwar die Geschwindigkeit in bezug auf die Erde in bedeutendem Maße verändert, daß jedoch die Luftgeschwindigkeit gleich bleibt, worauf es in diesem Falle ankommt; denn der Apparat liegt völlig frei in der Luft, ohne irgend welchen Kontakt mit der Erde und macht daher mit der Luftsäule, in der er sich befindet, alle Bewegungen einfach mit; die Geschwindigkeit des Apparates in dieser Luftsäule ist und bleibt 100 *km* pro Stunde, sowohl vor als nach der Drehung; es findet also im eigentlichen Sinne des Wortes keine Beschleunigung statt.

Im Flugzeug kennen wir nun außerdem lineare Beschleunigungen und Verzögerungen in senkrechter Richtung infolge ab- und aufsteigender Luftströmungen, Böen, die durch ungleichmäßige Erwärmung des darunter befindlichen Gebietes erzeugt werden. Auch ohne Augenhilfe werden diese Bewegungen, die also ziemlich in der Richtung der auf den Körper wirkenden Kraft (Resultante von Schwerkraft und fortbewegender Kraft) erfolgen, welche während eines vertikalen Steigens stark zunimmt und bei einem vertikalen Senken sich dem Nullpunkt nähert, sehr deutlich wahrgenommen; man bekommt hierbei ein ausgesprochenes Fahrstuhlgefühl, das, wie wir später noch sehen werden, die Hauptursache für das Auftreten von „Luftkrankheit" ist.

Ob dieses Perceptionsvermögen für lineare auf- und abwärts gerichtete Bewegungen von einer Vestibularfunktion oder von der tieferen Sensibilität abhängig ist, wurde von amerikanischen Untersuchern[17] durch Fahrstuhlversuche mit Taubstummen ohne Spur von Vestibularreaktion[18] zu ermitteln gesucht. Hierbei zeigte sich, daß die „dead vestibule deafmutes“ besser im stande waren, Beschleunigungen, Verzögerungen und Aufhören einer auf- oder abwärts gerichteten Bewegung wahrzunehmen als Normale, daß sie nicht, wie die Normalen, regelmäßig der Illusion einer Umkehr der Bewegungen bei Geschwindigkeitsveränderungen und Stillstehen des Fahrstuhls unterworfen waren. Gleichmäßige Auf- und Abbewegung wurde von ihnen ebensowenig wie von den Normalen richtig wahrgenommen. Das Nichtauftreten der „illusion of reversal of motion by alteration in the speed of the car“ glaube ich im Gegensatze zu der amerikanischen Auffassung, die von einer erhöhten Funktion der Tiefensensibilität spricht, dem Wegfallen der Vestibularreize zuschreiben zu müssen, die bei Normalen, beim Aufhören z. B. einer senkrechten Aufwärtsbewegung durch den Beharrungsfaktor die Empfindung (in casu: Illusion) einer Bewegung in entgegengesetzter Richtung verursachen. Was lineare Senkungen und Steigungen anbelangt, sehen wir also aus diesen amerikanischen Untersuchungen deutlich, daß in dieser Hinsicht Taubstumme ohne Vestibularfunktion Vorzüge vor Normalen haben; sie nehmen die wirklichen Vorgänge besser war (Tabetiker nahmen sowohl Beschleunigungen als Verzögerungen und Aufhören sehr schlecht wahr und waren in hohem Grade den vorbeschriebenen „Illusionen“ unterworfen).

Schließlich sei hier noch bemerkt, daß in jeder Drehbewegung des Flugzeuges für die Insassen ein Faktor vorhanden ist, welcher bei ihnen die Vorstellung von Steigen hervorrufen kann: die Resultante von Schwerkraft und Zentrifugalkraft drückt sie nämlich kräftiger als im horizontalen Fluge, jedoch in derselben Richtung (u. zw. senkrecht auf ihren Sitz) und sie befinden sich daher, was dies betrifft, in denselben Umständen, als ob plötzlich ein geradliniges Steigen stattfände; die Drehung an sich nehmen sie — wenigstens bei geschlossenen Augen — nicht wahr, und es ist denn auch durchaus begreiflich, daß sie unter diesen Umständen eine scharfe Kurve als ein plötzliches Steigen auffassen: es ist weder unserer tieferen Sensibilität noch unserem Vestibularorgan möglich, eine Resultante in die sie zusammensetzenden Kräfte zu zerlegen: der Komplex löst eine Empfindung aus, die gleich bleibt, aus welchen verschiedenen Faktoren dieser Komplex auch aufgebaut sein möge.

B. Reflexe.

Vom Vestibularorgan ausgehende Reflexe können ausgelöst werden:

1. durch Drehbewegung; 2. durch Lageänderungen; 3. durch geradlinige Beschleunigungen und Verzögerungen.

Wir können bei der Besprechung dieser möglicherweise auftretenden Reflexe kurz sein, da wir, wenigstens beim Menschen, sogar bei den willkür-

[17] Air Service Medical, S. 227.

[18] Wie dies festgestellt wurde, geht nicht deutlich aus den betreffenden Angaben hervor.

lichsten und übertriebenen Evolutionen des Flugzeuges, mit Ausnahme von Reflexen auf die Augen (vertikale Abweichung, Raddrehung [?] und Nystagmus), keine Reflexe erzeugen können. Theoretische Betrachtungen darüber, welche Reflexe wohl vielleicht auftreten könnten und welche Folgen diese haben könnten, scheinen mir hier durchaus nicht an ihrem Platze.

Bei den sehr schnellen Drehungen während des Schraubsturzes tritt während der Rotation ein deutlicher Nystagmus auf; ob dieser Nystagmus vestibulären Ursprunges ist, also auch bei geschlossenen Augen auftritt, ist noch nicht entschieden; einstweilen scheint es mir sehr wahrscheinlich, daß wir es hier mit einem optischen Nystagmus zu tun haben. Sogar nach dem schnellsten Schraubsturz war es mir immer möglich, unmittelbar darauf die nächstbefindlichen Instrumente scharf zu sehen, so daß — soweit es mich jedenfalls selbst betraf — auch von einem echten postrotatorischen vestibulären Nystagmus, den ich anfangs entschieden nicht zu unterdrücken vermag, keine Rede sein konnte. Es war wohl vorauszusehen, daß bei den langsameren Drehbewegungen (Kurven, Spiralen, Tonneaux und Loopings) ebensowenig Reflexe vestibulären Ursprunges — sich in rotatorischem oder postrotatorischem Nystagmus äußernd — auftraten.

Ob die sog. „Fallreaktion“ nach Drehung, die, wie wir sahen, beim Beendigen eines Schraubsturzes auftreten kann, rein und ausschließlich reflektorisch ist und ob in derselben nicht in bedeutendem Grade bewußte Psychismen eine Rolle spielen, bleibt mir in bezug auf den Menschen eine offene Frage Ich behandelte diese „Fallreaktion“ in all ihren Modalitäten bei den Empfindungen, in casu Nachempfindungen, da ich der Ansicht bin, daß beim Menschen in dieser Fallreaktion ein wichtiger Urteilsfaktor vorhanden und sie nicht rein reflektorisch bedingt ist: das Gefühl, daß das Körpergleichgewicht verlorengehen wird, das Gefühl, daß der Drehstuhl z. B. sich nach links neigt, welches alle Versuchspersonen nach ihrer Angabe haben (nach Drehung rechtsum mit 90° vornübergebeugtem Kopfe und sich darnach wieder aufrichten), spielt fraglos eine nicht zu unterschätzende Rolle in dem Zustandekommen der Reaktion des Sich-nach-rechts-werfens.

Es ist sowohl bei der Fallreaktion als bei dem Zeigeversuch einstweilen noch nicht zu entscheiden, welchen Anteil beim Menschen ein Reflex einerseits und Urteilsreaktion (Urteilstäuschung) anderseits an dem Zustandekommen des schließlich sichtbaren Resultates hat.

Reflexe, die durch lineare auf- oder abwärts gerichtete Bewegungen ausgelöst werden (es möge dahingestellt bleiben, ob diese durch Endolymphbewegung oder durch veränderten Otolithendruck oder -zug erfolgen), können auf den Kopf, den Rumpf und die Gliedmaßen wirken. Exakte Versuche hierüber sind, soweit mir bekannt, noch nicht ausgeführt worden. Bei starkem vertikalen Steigen ist es mir wiederholt aufgefallen, daß eine kräftige Beugeneigung des Kopfes auftrat; doch dies ist denn auch praktisch das einzige, was, sogar bei den forciertesten Flugzeugbewegungen bei speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit, auffiel; namentlich wurde eine Beeinträchtigung der Steuerbewegungen durch Reflexe an den Armen und Beinen niemals beobachtet.

Ein echter, sich in einer Änderung der Augenstellung äußernder Otolithenreflex würde bei nicht mit einer Drehbewegung verbundenen Inklinationen auftreten können, u. zw. vertikale Abweichung bei Inklinationen um die Querachse (Senk- und Steigestellung) und Raddrehung bei Inklinationen um die Längsachse (Neigen nach rechts oder links). Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei starken und plötzlichen Steigungen und Senkungen (keine senkrechten natürlich, sondern solche in der Flugrichtung, schräg nach oben oder nach unten) die reflektorische vertikale Abweichung (nach unten und nach oben) der so häufig vom Flieger empfundenen Schwierigkeit zugrunde liegt, bei derartigen Inklinationen um die Querachse den Bewegungen des Apparates sogleich korrekt mit den Augen zu folgen. (Da beim Hineinkommen in Senk- oder Steigestellung aus dem horizontalen Fluge eine Drehbewegung um die Querachse des Apparates gemacht wird, wodurch die Inklination zustande kommt, ist es auch möglich, daß wir hier nicht mit einem Otolithenreflex, sondern mit einem Bogengangreflex infolge einer kurzdauernden Winkelbeschleunigung zu tun haben.) Inklinationen, die mit Drehbewegungen verbunden sind, können, wie groß sie auch sein mögen, niemals einen Otolithenreflex hervorrufen, da hier die Zentrifugalkraft die entscheidende Rolle spielt.

Summa summarum bemerken wir beim Menschen von Vestibularreflexen während des Fluges wenig oder nichts; es ist aber möglich, daß die Beeinträchtigung der corticalen Funktionen durch Sauerstoffmangel beim Fliegen auf großer Höhe dem Auftreten derartiger Vestibularreflexe einen größeren Spielraum einräumt: der Ausfall oder die Verminderung der corticalen Inhibition (s. *Head*: „Release of function in the nervous system“) könnte die Reaktionsweise des Menschen auf Vestibularreize ändern und namentlich bewirken, daß Reflexe, die unter normalen Umständen unterdrückt werden, nun zum Ausdruck kommen. Diesbezügliche Versuche, die ich augenblicklich mittels eines Neigungsstuhles in der Unterdruckkammer anstelle, in welcher eine Druckverminderung erzeugt wird, welche dem auf 6000—8000 *m* herrschenden Druck entspricht, sind noch nicht abgeschlossen und die Resultate derselben daher noch nicht für die Publikation geeignet.

Verfolgen wir nun, welche Vorteile und welche Nachteile der Flieger von seinem Vestibularorgan haben kann, dann sehen wir folgendes: Ein äußerst großer Vorteil wäre es für ihn, wenn er den Beginn, das Ende und die Richtung einer Drehung mit Hilfe seiner Bogengänge percipieren könnte; sahen wir doch, daß ein Flieger, wenn in Wolken oder Nebel Augenhilfe ausgeschlossen ist, ausschließlich auf die Funktion der Bogengänge angewiesen ist, da die Sensibilität und das Otolithensystem bei Drehbewegungen keine Rolle beim Zustandekommen einer richtigen Empfindung spielen können, während außerdem nur sehr komplizierte Instrumente (ein gyroskopischer Kompaß z. B.) zuverlässige Anhaltspunkte verschaffen können. Leider zeigt sich nun, daß bei den Drehbewegungen, welche die gegenwärtigen Flugzeuge auszuführen vermögen, nicht auf das Bogengangsystem gerechnet werden kann, um zu einer richtigen Beurteilung der Sachlage zu gelangen:

Wo genanntes System mechanisch funktionieren kann und fraglos auch wohl funktioniert; in dieser einen Situation, wo wir wirklich ausschließlich darauf angewiesen sind, da überschreitet der Reiz leider die Reizschwelle nicht, und wo also das Vestibularorgan für den Flieger wirklich von großem Nutzen sein würde, da ist es das nicht.

Andere Umstände, bei denen wir ausschließlich auf unser Vestibularorgan angewiesen sind, gibt es nicht, so daß wir nun zur Besprechung der Nachteile, die durch Empfindungen und Reflexe, welche vom Vestibularorgan ausgehen, für den Flieger zu befürchten sind, übergehen können. Wie wir sahen, kann bei einer Drehbewegung zwischen demjenigen, was wir sehen und was wir fühlen (eigentlich nicht fühlen) eine Disharmonie entstehen, welcher Umstand einerseits zu einem psychogenen Schwindelgefühl (z. B. beim Sehen nach dem Oberflügel während einer Kurve), anderseits zu der schon beschriebenen „Illusion" der schiefen Erde führen kann. Ebenfalls besprachen wir die Gefahr des Auftretens von Vertigo nach dem Beendigen einer schnellen Drehbewegung, zumal, wenn hierbei die senkrechten Kanäle gereizt werden und die Nachempfindung (Illusion) von Drehen in einer senkrecht stehenden Ebene stattfindet. Die (verkehrte) Empfindung von Steigen während scharfer Drehbewegungen (schon auf S. 693 beschrieben) ist fraglos auch als ein Nachteil aufzufassen; die Perception des wirklichen Geschehens wird hierdurch erschwert.

Die eventuell auftretenden Reflexe auf die Augen während Lageänderungen ohne Drehung könnten unter Umständen als störend empfunden werden; so erschwert der vertikale Abweichungsreflex das so notwendige Verfolgen der Senk- oder Steigbewegungen des Apparates mit den Augen, der Raddrehungsreflex bei Rechts- oder Linksneigen macht das Fliegen für Astigmaten, wenn sie zylindrische Brillengläser tragen müssen, gefährlich.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß vorläufig das Vestibularorgan des Fliegers keine besondere Rolle spielt, daß es namentlich nicht im stande ist, ihm das Lenken eines Flugzeuges in Wolken oder Nebel zu ermöglichen.

Es ist natürlich selbstverständlich, daß hiermit nicht gesagt sein soll, daß das Vestibularorgan für den Flieger von keiner Bedeutung ist; es ist für ihn ebenso wichtig wie für den Menschen auf ebener Erde; jedoch spielt das Labyrinth weder quantitativ noch qualitativ eine besondere Rolle, mit einer Ausnahme, u. zw. wenn es aus einem oder dem anderen Grunde überreizbar ist und Anlaß zu Vertigo gibt, der für den Flieger eher als für eine Person auf dem Erdboden verhängnisvoll werden kann. Wenn das Labyrinth somit eine für den Flieger besondere Rolle spielt, ist dies eine ungünstige, eine verwirrende und eine gefährliche.

Korrelation zwischen vestibulärer Funktion (klinisch untersucht) und Fliegerbefähigung.

Mit dem mir zur Verfügung stehenden Material suchte ich zu ermitteln, ob zwischen Flugbefähigung und Beschaffenheit der vestibulären Funktion eine

Wechselbeziehung besteht, mehr insbesondere, ob eine verminderte Vestibularfunktion (beurteilt nach postrotatorischem Nystagmus, Fallreaktion und Vorbeizeigen) mit einem schlechteren Lenken eines Flugzeuges verbunden war oder nicht.

Es sei vorausgeschickt, daß alle Versuchspersonen auch auf dem Neigungsstuhl untersucht wurden und auf demselben alle ziemlich gleiche Resultate ergaben (etwa $1-1^1/_2{}^0$ durchschnittliche Abweichung), so daß sie in dieser Hinsicht als gleichwertig betrachtet werden können, wobei es dahingestellt bleiben möge, wie diese Lageperception zu stande gebracht wird.

Man könnte bemerken, daß die Möglichkeit besteht, daß Personen mit verminderter vestibulärer Funktion ihre eventuell verminderte Flugbefähigung durch eine gerade durch die erstgenannte Verminderung begünstigte bessere Ausnützung der ihnen durch das Sehorgan verschafften Data kompensieren könnten. Etwas Wahres liegt unverkennbar in diesem Einwurf; aber jeder Flieger weiß, daß er wiederholt für kurze Zeit, was die Beurteilung der Lage seines Apparates betrifft, unter anderm beim Kartenlesen, Kontrollieren seiner Instrumente, Bedienung des Maschinengewehres u. s. w., auf die Hilfe seiner Augen verzichten muß, und unter solchen Umständen würde dann jedenfalls die eventuell verminderte Flugbefähigung einer Person mit einem unterempfindlichen Vestibularorgan zum Ausdruck kommen müssen, wenn wirklich dieses Sinnesorgan hier eine besondere Rolle spielen würde.

Es ist natürlich schwer zu entscheiden, was man unter einem guten Flieger versteht; ich erkannte einem Flieger dieses Prädikat zu, wenn er während mindestens eines Jahres keine einzige ungünstige Besonderheit beim Fliegen zeigte, keinen Unfall gehabt hatte, der auch nur in entferntem Zusammenhang mit schlechter Lageperception stand und er keine Abweichung unter bestimmten Umständen (Kartenlesen, Kontrolle der Instrumente und Maschinengewehrbedienung, wobei er gänzlich auf sein Gleichgewichtsgefühl angewiesen ist) zeigte, während ich mich beim Urteil über einen mäßigen oder schlechten Flieger ganz durch die Abweichung leiten ließ, die der Fluginstruktor hinsichtlich schlechter Lageperception konstatierte („schiefe Lage in der Luft", „läßt den Apparat weiter steigen, ohne es zu bemerken" u. s. w.).

Bei der Untersuchung der vestibulären Reizbarkeit wurde folgendermaßen verfahren:

a) 10mal Drehen in 20 Sekunden mit geschlossenen Augen, Kopf 30^0 vornübergebeugt, rechts- und linksum. Bei Stillstehen des Drehstuhles wurden die Augen geöffnet und die Dauer des Nachnystagmus gemessen;

b) 5mal Drehen in 10 Sekunden mit dem Kopf auf den Knien. Bei Stillstehen wurden Kopf und Körper aufgerichtet und die Art und Stärke der Fallreaktion geschätzt (fehlt, schwach, stark, exzessiv);

c) außerdem wurden die übrigen beim Endigen der Drehung auftretenden subjektiven und objektiven Erscheinungen verzeichnet (Blässe, Schwitzen, Nausea, Erbrechen u. s. w.).

Diese Untersuchungsmethode stimmt völlig mit der amerikanischen überein, wie diese von *Jones*[19] in seinem „Equilibrium and Vertigo" und im

[19] *J. Jones,* Equilibrium and Vertigo. J. B. Lippincott, Philadelphia und London, **1918**.

„Air Service Medical"[20] beschrieben ist (wo als Durchschnittsdauer des postrotatorischen Nystagmus bei Normalen [die für den Flugdienst angenommen wurden] 23·1 Sekunden gefunden ward), so daß wir ihre Ergebnisse in großen Zügen mit den unsrigen vergleichen dürfen.

Eine Untersuchung von 63 Fliegern ergab nun folgendes:

Die Durchschnittsdauer des postrotatorischen Nystagmus ist 21·6 Sekunden. Verteilen wir diese 63 Flieger in „sehr gute" (Instrukteure und Kunstflieger), „normale" und „subnormale", dann erhalten wir 13 „sehr gute", 37 „normale" und 13 „subnormale". Von den 13 „sehr guten" haben 9 eine Nystagmusdauer, die unterhalb des allgemeinen Durchschnitts liegt. Von den 37 „normalen" bleiben 24 unter dem allgemeinen Durchschnitt und 13 überschreiten denselben. Von den 13 „subnormalen" sind 6 unter, 7 über dem Durchschnitt. Der Durchschnitt der drei Kategorien gesondert ist wie folgt: sehr gute 21 Sekunden, normale 20·4 Sekunden, subnormale 24·9 Sekunden.

Die nur 2mal konstatierte exzessive Fallreaktion kam bei den subnormalen Fliegern vor.

Wir sehen aus diesen Zahlen, daß die mittlere Nystagmusdauer der „sehr guten" Flieger (21 Sekunden) ungefähr gleich derjenigen der „normalen" (20·4 Sekunden) ist, doch daß sich ein Steigen bis auf 24·9 Sekunden bei den „subnormalen" (mehr oder weniger schlechten) Fliegern wahrnehmen läßt, und wenn ich auch aus diesen verhältnismäßig kleinen Zahlen keine weitgehenden Schlüsse ziehen will, so geht doch wohl aus ihnen hervor, daß von einem Parallelgehen von verminderter vestibulärer Reizbarkeit und geringen Flugkapazitäten keine Rede ist. Im allgemeinen kann man aus dieser Untersuchung folgern, daß, jedenfalls bei den holländischen Fliegern, die kürzeste Nystagmusdauer bei den besten, die längste bei den weniger guten gefunden wurde[21].

Auf Grund der so eingehenden Experimente *Gartens* auf dem Wasserstuhl und der Resultate meiner Untersuchung guter und weniger guter Flieger glaube ich mich daher zu dem Ausspruche berechtigt, daß für die Beurteilung — ohne Augenhilfe — von Lageänderungen (Inklinationen) des Flugzeuges, die nicht mit Drehbewegungen noch mit nennenswerten Geschwindigkeitsänderungen verbunden sind, die tiefere Sensibilität die größte Rolle spielt, und daß die größere oder geringere Empfindlichkeit des Vestibularorgans (wie diese klinisch bestimmt wird) von keiner nachweisbaren Bedeutung ist. Hierzu stehen keineswegs die amerikanischen Resultate, die bei Personen mit einem überhaupt nicht funktionierenden Vestibularorgan erzielt wurden, in Widerspruch, da die Wahrscheinlichkeit groß ist, daß der gänzliche Ausfall der labyrinthären Funktionen mit allerlei anderen Abweichungen in den physiologischen und psychischen Funktionen dieser Taubstummen verbunden ist, so daß ihre erschwerte Lageperception ebensogut indirekt von diesen

[20] l. c.

[21] *Anderson* fand bei einer Untersuchung von mehr als 100 englischen Fliegern dasselbe: „having treated by rotation over a hundred pupils and skilled pilots the author cannot come to any definite conclusion with regard to the value of duration or degree of nystagmus, except that perhaps, if any, the most experienced give a shorter duration".

verschiedenen Störungen abhängig sein könnte, wie direkt und ausschließlich von dem vollständigen Ausfall ihrer labyrinthären Funktionen.

Aus den beschriebenen amerikanischen Versuchen erhellt, daß vollkommen aufgehobene vestibuläre Funktion zu erheblicher Verminderung der Perceptionsfähigkeit für Inklinationen um die Querachse (Sinken und Steigen) führt, wenn diese mit großen Geschwindigkeitsänderungen verbunden sind.

Durch meine Untersuchung guter und weniger guter Flieger ist festgestellt worden, daß keine Korrelation zwischen verminderter Flugbefähigung und unterempfindlichem Vestibularorgan besteht, sondern daß im Gegenteil die besten Flieger niedrigere Werte für die Reizbarkeit ihres Labyrinthes aufweisen als die weniger guten[22]. Abweichungen in der Interpretation der von der tiefen Sensibilität[23] ausgehenden Reize und in der Reaktion auf diese Reize waren in einigen Fällen wohl mit verminderter Flugbefähigung verbunden.

An allererster Stelle lehrt uns also das Obenstehende für die Praxis — womit ich die Prüfung der Fliegerkandidaten meine — daß ein sog. hypoekzitables Vestibularorgan an sich niemals ein Grund zur Untauglichkeitserklärung sein darf. Die englischen[24] und italienischen[25] Untersucher sind derselben Ansicht; die Amerikaner dagegen setzten eine untere Grenze für die Funktion des Vestibularorgans fest (wenigstens 16 Sekunden postrotatorischer Nystagmus), die nur auf einer rein theoretischen Basis und auf keinem einzigen experimentellen Ergebnis beruhte[26] und erklärten nicht weniger als

[22] Der amerikanische Ausspruch: „One who shows good responses in the turning chair shows good detection of movement in the air, one who shows poor responses in the turning chair shows poor detection of movement in the air. There is this relation between the chair and the air and the air and the chair", ist, wie dichterisch dies auch ausgedrückt sein möge, vollkommen unwahr und stützt sich auf keine einzige experimentelle Tatsache.

[23] Hier ist der Ort, mit Nachdruck darauf hinzuweisen, daß, wenn wir in diesem Zusammenhang von verminderter tiefer Sensibilität gesprochen haben, wir nicht eine verminderte Empfindlichkeit für Reize, welche von Muskeln, Gelenken u. s. w. ausgehen, meinen, sondern ein verkehrtes Interpretieren derartiger Reize und ein unrichtiges Reagieren auf dieselben. Es zeigt sich nämlich, und *H. Head* in seinem Werk „The sense of stability in the air" weist wiederholt hierauf hin, daß Personen, die angeblich Erscheinungen verminderter Tiefensensibilität zeigen, die sich z. B. in der Unmöglichkeit für sie äußert, mit geschlossenen Augen, auf einem Bein stehend, ihr Gleichgewicht zu bewahren oder einen Stab auf einem Brettchen zu balancieren (Prüfungsversuche für Flieger) nicht im mindesten von denjenigen abwichen, die sich hierzu wohl im stande erwiesen, was ihre Perception von passiven Bewegungen in den verschiedenen Gelenken betrifft. „Amongst the pilots and pupils, who were unable to stand on one foot with the eyes closed I didn't find a single one who could not appreciate 1° of passive movement at all the joints of the lower extremity. It is obvious therefor that in the class of young man with whom we have to deal inability to carry out this test has nothing to do with defective „muscle sense" but is due to lack of motor control or want of resolution (l. c. S. 6).

[24] *H. Head*: The sense of stability and balance in the air. S. 14.

[25] .... „Mancano elementi per decidere se l'ipoeccitibilita labirinthica sia o no incompatibile col pilotaggio". *Raoul Hahn*, Ricerche biologiche sull'aviazione, Roma **1919**, S. 158.

[26] It was decided to reject applicants, whose vestibular apparatus gave evidence of motion-sensing acuity below a certain degree, albeit it was fully recognised in establishing this limit that in no way represented a line of demarcation between acuities of this perception compatible with or incompatible with flying.

2% all ihrer Kandidaten aus diesem Grunde für untauglich, wonach sie sich höchlichst wunderten, daß verschiedene der von ihnen abgewiesenen Fliegerkandidaten im englischen und französischen Fliegerkorps angenommen und ausgezeichnete Flieger wurden[27].

Außerdem zeigte sich, namentlich aus italienischen Untersuchungen, die sich auf etwa 3000 Flieger erstreckten, daß eine kurze Dauer des postrotatorischen Nystagmus kein absoluter Beweis für die verminderte vestibuläre Reizbarkeit ist; der Nystagmus kann gänzlich fehlen oder von sehr geringer Dauer sein, während doch nach Drehung heftiger Vertigo und andere deutliche Symptome von Labyrinthreizung (Fallen, Erbrechen, Schwitzen u. s. w.) auftreten.

Starke Überempfindlichkeit muß auf Grund meiner Untersuchung von guten und weniger guten Fliegern und in Verbindung mit demjenigen, was wir bei der Analyse der Luftakrobatik sahen, zur Vorsicht mahnen. Indessen möchte ich allein aus diesem Grunde einen Kandidaten nicht für untauglich erklären, um so weniger, da sich mir zeigte, daß der einzige Kandidat (auf etwa 100 Prüfungen), der einen sehr lange dauernden postrotatorischen Nystagmus (41 Sekunden) und eine exzessive Fallreaktion zeigte, bei einer Untersuchung in der Luft während und nach Loopings, Schraubstürzen u. s. w. keine einzige fluggefährdende Erscheinung, i. c. keinen Vertigo zeigte und auch nach seiner Annahme stets einwandfrei seinen Dienst verrichtete.

Infolge ähnlicher Wahrnehmungen ließen die Italiener denn auch ihre obere Grenze von 50 Sekunden fallen („in molti soggetti abbiamo notato che il nystagmo si prolunga per 50—80 secondi talora 110—120 secondi senza che questo fatto abbia significato patologico". *G. Bilancioni,* Ricerche biologiche l. c. pag. 165). Das amerikanische Prüfungsreglement läßt, aus welchem Grunde ist mir nicht deutlich geworden, keine Kandidaten mit einem länger als 36 Sekunden dauernden postrotatorischen Nystagmus zu.

Wohl aber scheint es mir erwünscht, alle Kandidaten, welche eine längere Nystagmusdauer als 50 Sekunden oder andere abweichende Vestibularsymptome (übermäßige Fallreaktion, Erbrechen, Schwitzen u. s. w.) nach Drehung zeigen, mit in die Luft zu nehmen und ihre Reaktion während und nach Drehbewegungen des Flugzeuges zu studieren.

Die Drehstuhluntersuchung hat denn auch meines Erachtens keinen andern als explorativen und entschieden keinen definitiven Wert, während außerdem die allgemeine Reaktion des Kandidaten auf Drehbewegungen von viel größerer Bedeutung ist als die Dauer seines postrotatorischen Nystagmus.

Beim Fliegen auftretende Störungen, welche vom Labyrinth ausgehen.

Es gelingt uns nur selten, mittels Drehbewegungen oder bei Ausführung von Luftakrobatik bei einer Person die Erscheinungen von sog. Luftkrankheit hervorzurufen; nur bei lange durchgeführten und sehr forcierten Bewegungen gelingt uns dies vereinzelt mit einer sehr empfindlichen Versuchsperson.

---

[27] Beim holländischen Fliegerkorps hätte ich nach der amerikanischen Auffassung gerade die beiden allerbesten Flieger für untauglich erklären müssen.

Anders wird dies, wenn durch unregelmäßige Luftströmungen, wie Böen, das Flugzeug — ungeachtet des Versuches des Fliegers es in geradlinigem horizontalen Fluge zu halten — alle im Raume möglichen Bewegungen ausführt. Ebenso wie bei Schiffsbewegungen das „Stampfen" der wichtigste Faktor für das Auftreten der Seekrankheit ist, so sind die kurzdauernden plötzlichen senkrechten Senk- und Steigebewegungen des Flugzeuges in den Böen in erster Linie für das Hervorrufen der „Luftkrankheit" verantwortlich zu machen. Die Erscheinungen dieser Luftkrankheit brauchen hier nicht näher beschrieben zu werden, da sie in allen Teilen — meistens jedoch n cht in derselben Stärke — denjenigen der Seekrankheit entsprechen.

Merkwürdig ist es, daß die Luftkrankheit verhältnismäßig so selten vorkommt; unter den sehr vielen Fliegern, Beobachtern und Passagieren, die ich während einiger Jahre observieren konnte, war nur sehr vereinzelt jemand, der davon belästigt wurde, und dann nur noch bei sehr ungünstigem Wetter und bei lange dauernden Flügen, während die Erscheinungen auch dann noch von sehr geringer Intensität waren und sich auf Kopfschmerz, Nausea und Erbrechen beschränkten. Nur bei einem Beobachter nahm ich ernstere Erscheinungen wahr, unter anderm kardiale und vasomotorische Störungen, so daß er in diesen Umständen völlig außer stande war, seine Tätigkeiten in der Luft zu verrichten.

Wie zu erwarten war, zeigte sich, daß Personen mit einem stark reizbaren Vestibularorgan (klinisch bestimmt) viel schneller und in ernsterem Grade luftkrank werden als ihre Kollegen mit einem weniger empfindlichen Labyrinth.

Therapeutisch wurden alle die unzähligen Mittel, die zur Bekämpfung der Seekrankheit in Gebrauch sind, auch für die Luftkrankheit empfohlen, soweit mir bekannt, aber ohne definitiven Erfolg.

Rein experimentell — Dr. *A. de Kleyn*, Utrecht, brachte mich auf diese Idee — suchte ich durch wochenlange Verabfolgung kleiner Dosen Urotropin dem Auftreten von Luftkrankheit vorzubeugen und nun zeigte sich mir — eigentlich über alles Erwarten — daß der Erfolg in allen Fällen vollkommen war; auch der vorerwähnte Beobachter, der ernste Symptome zeigte und seine Tätigkeit in der Luft bei ungünstigem Wetter nicht verrichten konnte, war praktisch nach einer Urotropinkur seiner Beschwerden ledig. Der Nachteil ist, daß man einige Zeit vorher (etwa 14 Tage) mit den Urotropindosen (2mal täglich 0·5 *g*) anfangen und damit während des ganzen Zeitraums, in welchem man den luftkrankmachenden Einflüssen unterworfen ist, fortfahren muß. Es ist mir nicht bekannt, ob Urotropin jemals auch als Vorbeugemittel gegen Seekrankheit angewandt wurde. In Anbetracht der Ähnlichkeit der beiden Affektionen und des Erfolges bei der Luftkrankheit scheint mir ein Versuch mit diesem Mittel durchaus gerechtfertigt; da es sich um eine „Vorbereitungskur" handelt, ist sie überdies leichter für eine lange Seereise ausführbar als für einen Flug bei ungünstigem Wetter, den man nur selten so lange zuvor (etwa 14 Tage) voraussehen kann. Für Berufsflieger und -beobachter fällt aber dieses Moment weg und haben wir in dem Urotropin ein wirksames Mittel, ihnen die Erfüllung ihrer Aufgabe

auch unter sehr ungünstigen Witterungsverhältnissen zu ermöglichen, was von um so größerer Bedeutung ist, weil Erscheinungen von Luftkrankheit sogar von geringer Intensität unendlich viel gefährlicher für den Führer eines Flugzeuges sind als diejenigen von Seekrankheit für den Schiffskapitän.

Schließlich ist noch ein kurzes Wort betreffs einer direkten Labyrinthreizung zu sagen, die bei Fliegern infolge schnellen Sinkens und Steigens in bestimmten nachstehend zu besprechenden Umständen mechanisch auftreten kann.

Wir wissen, daß der Luftdruck bei Steigen regelmäßig abnimmt und auf 5500 *m* ungefähr die Hälfte desjenigen auf ebener Erde beträgt. Der Luftdruck im Mittelohr bleibt normalerweise auf den verschiedenen Niveaus dem Außendruck gleich, namentlich infolge des Umstandes, daß bei Schluckbewegungen die Eustachischen Röhren geöffnet werden und auf diese Weise während eines kurzen aber hinreichenden Augenblickes eine Kommunikation zwischen dem Cavum tympani und dem Nasopharynx besteht; beim Steigen, das gewöhnlich langsamer als Sinken erfolgt, wird außerdem die Resorption der Luft eine geringe Rolle spielen und kann der Überdruck im Mittelohr, auch zwischen zwei Schluckbewegungen, bewirken, daß Luft durch die Tubae nach außen entweicht; beim Sinken sind wir aber für diesen Druckausgleich allein auf Schluck-(oder Gähn-)bewegungen angewiesen, da der anatomische Bau der Tubae das Eindringen von Luft in die Cava tympani verhindert.

Es bestehen jedoch Umstände, unter welchen es unmöglich ist, eine Kommunikation zwischen Mittelohr und Außenluft zustande zu bringen, u. zw., wenn aus einem oder dem anderen Grunde — und dies ist dann praktisch wohl stets eine Erkältung — die Tubaschleimhaut geschwollen ist und die Tubae sich nun selbst bei wiederholten Schluck oder Gähnbewegungen nicht öffnen.

Beim Steigen wird sich der Druckunterschied nun nicht so groß gestalten, durch die längere Dauer wird Luft resorbiert werden und mechanisch wird durch die Tubae trotz der Schleimhautschwellung Luft entweichen; jedoch bei schnellem Sinken wird dies anders. Nach einem längeren oder kürzeren Aufenthalt auf z. B. 5500 *m* wird der Druck im Mittelohr $^1/_2$ Atmosphäre geworden sein (gleich dem auf jener Höhe herrschenden Druck). Bewegt sich nun der Flieger abwärts, dann wird nach einigen Minuten, wenn er z. B. auf 100 *m* angelangt ist, der Druck im Cavum tympani noch immer $^1/_2$ Atmosphäre und der Außendruck 1 Atmosphäre betragen, so daß ein Überdruck von $^1/_2$ Atmosphäre auf das Trommelfell wirkt, u. zw. nach innen. Dieser Druck ist für den Flieger so unangenehm (und auch gefährlich, indem seine Gehörschärfe erheblich dadurch vermindert wird), daß er sich alle Mühe gibt, durch Schlucken und Pressen mit geschlossener Nase und geschlossenem Mund (Valsalva) seine Tubae zu öffnen, was ihm in einem gegebenen Augenblick auch wohl immer gelingt. Die Außenluft dringt nun mit großer Kraft und großer Geschwindigkeit in das Mittelohr ein und der Überdruck auf das Trommelfell, das nach innen gewölbt stand, wird plötzlich aufgehoben. Abgesehen noch von der Gefahr einer Infektion des Mittelohres durch Ansaugung des mit Mikroorganismen geschwängerten nasopharyngealen Schleimes, ist es wohl selbstverständlich, daß diese plötzlich

veränderten Druckverhältnisse in Cavum tympani und der veränderte Spannungszustand des Trommelfelles (mit Hammer, Amboß und Steigbügel) Anlaß zu Labyrinthreizung geben können, u. zw. um so eher, wenn sich dieser Prozeß, wie es oft der Fall ist, einseitig abspielt. Wir sehen denn auch, daß unter diesen Umständen heftiger Schwindel, verbunden mit intensiven stechenden Schmerzen im Ohr (bisweilen mit Blutungen im Trommelfell) auftritt, was manchmal verhängnisvolle Folgen für den Flieger haben kann, der unter solchen Umständen nicht mehr im stande ist, sein Flugzeug ordnungsgemäß landen zu lassen.

Noch unlängst spielte sich ein derartiger Fall auf einem unserer holländischen Flugplätze ab; einer der Flieger, der die Gefahr des Fliegens in großer Höhe während Erkältung nicht kannte, ging schnell aus einer Höhe von 4000 *m* herunter. Dabei gelang es ihm erst auf 1000 *m*, seine linke Tuba zu öffnen mit der Folge, daß er in dieser Höhe überaus heftige Schmerzen in seinem Ohr bekam („als ob es mit Messern durchstochen werde“) und außerdem eine Blutung im Trommelfell. Nur seiner großen Übung im Fliegen war es zu danken, daß es ihm noch gelang, den Apparat unversehrt landen zu lassen.

Es ist hier vielleicht zugleich der Ort beiläufig darauf hinzuweisen, daß sog. Höhenschwindel im Flugzeug nicht vorkommt[28]. Personen, die in größerer Höhe in starkem Grade Schwindel unterworfen sind, verspüren hiervon im Flugzeug nichts, höchst wahrscheinlich, weil jeder Kontakt mit der Erde abgebrochen ist und die Linie oder Wand, längs welcher man, wenn man auf Höhen steht, nach unten blicken kann, im Flugzeug, nachdem dieses sich einmal von der Erde losgelöst hat, völlig fehlt. Der Umstand, daß für Schwindel empfängliche Personen in einem Fesselballon wohl schwindlig werden, bietet eine Stütze für diese Auffassung.

Beeinflussung der Flugbefähigung durch verminderten Widerstand gegen schädliche labyrinthäre Reize.

Erkrankungen des Labyrinthes kommen bei derjenigen Klasse von Menschen, aus welcher Flieger rekrutiert werden, sehr selten vor; von praktischer Bedeutung ist nur der Umstand, daß Syphilis wiederholt eine Vorliebe für den Nervus octavus zu haben scheint, was klinisch sich in einer verminderten Gehörschärfe und einer anormalen Reaktion auf Drehbewegungen äußern kann. Finden wir daher eine sehr kurze Dauer des postrotatorischen Nystagmus, dann sind Maßregeln am Platze, nochmals speziell zu untersuchen, ob eine luetische Infektion stattgefunden hat.

Der *Ménière*sche Symptomenkomplex, wie dieser auch enstanden sein möge, ist, wenn er schon bei jungen Menschen vorkommt, wohl in den allermeisten Fällen mit einer für ihr Alter anormalen Schärfe des Gehörs verbunden, und da wir aus anderen Gründen schon von dem Fliegerkandi-

[28] *Lewandowsky* (Praktische Neurologie für Ärzte, Julius Springer, Berlin **1919**, S. 74) meint denn auch zu Unrecht, daß das Nichtschwindligwerden bei Aeroplanfahrten ein Beweis für den hysterischen (bzw. neurastenischen) Charakter eines unter anderen Umständen auftretenden Schwindels sein soll. Daß „Hysterische, die dauernd Schwindelempfindungen haben, mit großem Vergnügen Aeroplanfahrten machen können,“ ist gar nicht wunderlich.

daten ein hinlängliches Gehör fordern, laufen wir keine Gefahr, einen Ménièrepatienten für den Flugdienst anzunehmen.

Indirekt sehen wir anormale labyrinthäre Reaktionen auftreten bei der unter Fliegern ziemlich häufig vorkommenden nervösen Erschöpfung. Meines Erachtens beruhen diese anormalen Reaktionen nicht so sehr auf einer vergrößerten vestibulären Reizbarkeit als vielmehr auf einem verminderten Widerstandsvermögen gegen die vom Labyrinth ausgehenden Reize, wodurch der Flieger schneller als sonst bei Drehbewegungen und Akrobatik einem Vertigo unterworfen ist (auch wenn er von der Drehbewegung nichts bemerkt, weil die Winkelbeschleunigung bei Beginn derselben zu gering ist, kann doch eine Nachempfindung und Vertigo auftreten infolge einer größeren Winkelverzögerung beim Beendigen der Drehung; s. S. 688). An sich ist das Labyrinth nicht angegriffen; jedoch zugleich mit einer Verminderung des allgemeinen Widerstandsvermögens (nicht allein infolge nervöser Erschöpfung, sondern mitunter auch nach Krankheiten oder therapeutischen Eingriffen[29]) hat der Flieger auch die Kapazität verloren, auf vestibuläre Reize gut zu reagieren. *H. Head* führt in seinem mehrfach zitierten Werk „The sense of balance in the air" hierfür eine Anzahl beredter Beispiele an, während auch in den Ricerche biologiche (l. c., S. 147) eine Anzahl derartiger Fälle beschrieben ist. Gerade hier kann uns die vestibuläre Untersuchung nun große Dienste erweisen zur Aufspürung dieser „Regression"; denn es handelt sich hier um Flieger, die beim Eintritt in die Aviatik untersucht sind, deren vestibuläre Reaktionen wir also, als sie in guter Verfassung waren, festgelegt haben. Wir sahen, von wie geringer Bedeutung der absolute Wert der Fallreaktion, des Fingerzeigeversuches und der Dauer des postrotatorischen Nystagmus ist; jedoch hier haben wir es nicht mit absoluten, sondern nur mit relativen Werten zu tun. Finden wir nämlich bei einem bestimmten Flieger (dessen vestibuläre Reaktionen bekannt sind) nach der einen oder andern Krankheit oder bei unbestimmten, nervös genannten Beschwerden, eine längere Dauer des Nystagmus, eine stärkere Fallreaktion oder erhebliche Abweichung in dem Fingerzeigeversuch, dann wissen wir, daß Gefahr droht und können wir ihm das Fliegen verbieten und nicht eher wieder gestatten, bevor die genannten Reaktionen wieder dem für ihn normalen Wert gleich sind.

Es ist mir in der letzten Zeit wiederholt aufgefallen, wie sehr nach Wiederherstellung von der Grippe die vestibulären Reaktionen verstärkt sind; die Flieger, welche an dieser Krankheit gelitten haben, fühlen sich noch lange Zeit danach nicht sicher in der Luft und lassen sich aus eignem Antriebe untersuchen. Die eingehendste Prüfung ergibt dann fast immer nichts anderes als eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen vestibuläre Reize. Sobald dieser Widerstand durch Ruhe, gute Ernährung u. s. w. wieder normal geworden ist (was bisweilen lange Zeit dauert), fühlen sie sich auch wieder sicher im Lenken eines Flugzeuges und im Ausführen von Luftakrobatik.

---

[29] Ich glaube einen mir zu Ohren gekommenen tödlichen Unfall mit großer Wahrscheinlichkeit einem in der Luft aufgetretenen Vertigo nach einer intravenösen, einige Stunden zuvor erfolgten Salvarsaninjektion zuschreiben zu müssen.

9. Die dysglandulären Erkrankungen.

Neurologie des Ohres bei Kretinismus und Myxödem.

Von Prof. Dr. **G. Alexander,** Wien.

Mit 30 Abbildungen im Text.

Vorbemerkung.

Meine Untersuchungen begannen 1902 an den von *v. Wagner-Jauregg* behandelten Kretinen des Judenburger Kreises in Obersteiermark. 1904 untersuchte ich nur solche Kretinen des *Wagner*schen Materials, die nach Anamnese oder sonstigem Befund eine Ohraffektion erwarten ließen. Erst bei späteren Untersuchungen habe ich auch andere Kretinen, besonders aber 1911 sämtliche junge Kinder, die damals *v. Wagner-Jauregg* vorgeführt wurden, untersucht. Dadurch erhalte ich gewissermaßen einen Ausgleich für die Zahl der ohrnormalen Kretinen, so daß ich glaube, daß nach seiner prozentuellen Zusammensetzung mein Material die Frage nach Häufigkeit und Vorkommen von Ohraffektionen an Kretinen überhaupt ziemlich richtig beantwortet.

Alle untersuchten Kretinen gehören dem Judenburger Kreise an und stammten aus Judenburg, Murdorf, Unzmarkt, Vohnsdorf, Weißkirchen oder Zeltweg. Die Untersuchungen wurden stets in Zeltweg vorgenommen. Die ohrpathologisch gefundenen Kretinen wurden bis inklusive 1911 mindestens einmal jährlich von mir nachuntersucht. Auf diesem Wege habe ich Beobachtungsdaten von 156 Kretinen erlangt. Doch konnte ich mich zunächst zur Mitteilung nicht entschließen, weil nach meinem Dafürhalten meine anatomischen Befunde eine Fortsetzung der klinischen Beobachtung nötig machten. Auch plante ich eine experimentelle Untersuchung. Der Ausbruch des Krieges führte zur Unterbrechung meiner Arbeit, und auch die ersten Nachkriegsjahre haben die Arbeit an dem Kretinismus nicht fortsetzen lassen. Auch gelang es mir nicht, mein anatomisches Material zu vergrößern. So beschloß ich, meine klinischen Untersuchungen über den Kretinismus, sei es auch als Stückwerk, gelegentlich der Abfassung des Artikels Kretinismus des vorliegenden Handbuches abzuschließen. Mein Wunsch, die von mir seinerzeit untersuchten Kretinen, soweit sie noch erreichbar sind, nachzuuntersuchen, fand beim Gemeindeamt Zeltweg nachhaltige Unterstützung. Ich sandte die Gesamtliste der von mir vor dem Krieg beobachteten Kretinen dem Gemeindeamt Zeltweg ein. Durch das freundliche Entgegenkommen des Bürgermeisteramtes in Zeltweg gelang es, noch 29 von den in den Jahren 1904–1911 von mir untersuchten Kretinen zu eruieren und zur Untersuchung einzuberufen. Ich habe von diesen 28 (1 Fall, L. Sch. [LVII] konnte krankheitshalber nicht kommen) am 12. April 1925 im Gemeindeamt von Zeltweg nachuntersucht.

Von der ausführlichen Mitteilung meiner gesamten Protokolle habe ich abgesehen, sondern nur diejenigen Fälle im folgenden unter Hinzufügung der Beobachtungsdaten *v. Wagner-Jaureggs* eingehend beschrieben, die für das Verständnis der kretinischen Ohraffektion in bezug auf Pathologie und Ergebnis der Behandlung von Bedeutung sind. Ich fand die Ohraffektionen bei Kretinen an beiden Geschlechtern gleich häufig.

Der zwerghafte Vollkretin ist charakterisiert durch Zwergwuchs, hochgradiges Myxödem, vollständiges Ausbleiben der Geschlechtsentwicklung, Hypothyreoidismus mit kleinen atypischen Kropfknoten oder klinisch überhaupt nicht nachweisbarer Schilddrüse. Hiebei findet

man häufig hochgradigen Blödsinn, hochgradige Schwerhörigkeit oder Taubheit, selten geringe Schädigung des Hörvermögens oder normales Ohr und gute Intelligenz (*v. Wagner-Jauregg*).

Wachstumsstörung, Myxödem und Störung der Genitalentwicklung gehen miteinander parallel, verhalten sich dem Kropf gegenüber geradezu gegensätzlich. „Wo hochgradige Wachstumsstörungen, ausgeprägtes Myxödem und bedeutende Störung der Genitalentwicklung zusammentreffen, fehlt regelmäßig der Kropf" (*v. Wagner-Jauregg*, S. 43). Die Symptomentrias Myxödem — Wachstumsstörung — Störung der Genitalentwicklung zeigt sich auch unabhängig vom Blödsinn und von der kretinischen Taubstummheit. Die Symptomentrias kann somit hochgradig entwickelt sein ohne nennenswerte Störung der Intelligenz, des Gehörs und der Sprache. Eng zusammengeschlossen ist der kretinische Blödsinn mit den Hörstörungen verschiedenen Grades bis zur Taubheit. Dagegen kommen kretinische schwere Gehörstörungen bis zur Taubheit genug vor ohne nennenswerte Beeinträchtigung der psychischen Funktion (*v. Wagner-Jauregg*).

Ein zweiter Kretintypus trägt als hauptsächliches Merkmal die endemische Innenohrerkrankung (mit schwerer Hörstörung oder gänzlicher Taubheit) mit bedeutender Beeinträchtigung der psychischen Funktionen. Der dritte Typus betrifft den zwerghaften Halbkretin mit vorherrschend leichtgradigen Mittel- und Innenohraffektionen. Der vierte stellt den kretinischen Zwerg dar (Zwergwuchs, Myxödem, kindliches Genitale) ohne nennenswerte Störungen der Intelligenz und des Hörvermögens. Der fünfte Typus wird beherrscht durch die starke Ausbildung des Kropfes, während alle anderen kretinischen Zeichen zurückgetreten sind. In dieser Gruppe findet sich kaum ein Normalhörender. Diese Halb- oder Vollkretinen zeigen Hörstörungen verschiedenen Grades.

Der sechste Typus betrifft Taubstummheit mehr oder weniger ohne Kropf, ohne Wachstumsstörungen, ohne kretinische Gesichtsbildung, ohne Myxödem und mit normaler Entwicklung des Genitales. Bis auf eine gewisse Gemütsabstumpfung und Schwerfälligkeit sind diese tauben Kretinen intelligent und bildungsfähig (taubstumme Halb- und Vollkretinen).

v. Wagner-Jauregg stellt den zwerghaften Vollkretin und den zwerghaften Halbkretin dem kretinischen Zwerg gegenüber mit Zwergwuchs, Myxödem und kindlichem Genitale, aber ohne nennenswerten Schwachsinn und ohne wesentliche Hörstörung. Die Fälle mit geringer Wachstumsstörung, mit kretinischer Gesichtsbildung und Myxödem, Hemmung der Geschlechtsentwicklung und der sekundären Geschlechtscharaktere mit guter Intelligenz, normalem Gehör und guter Sprache sind die Kretinösen *Virchows*. Nicht selten sind Fälle mit mäßiger Wachstumsstörung, mäßigen Hautschwellungen, verspäteter Genitalentwicklung mit Kropf, Sprach- und Hörstörung (bis zu Taubheit), mit geistig defekter Entwicklung von leichtgradigem Schwachsinn bis zu schwerer Idiotie.

Die numerische und die sonstige Bedeutung der Hörstörungen an Kretinen geht schon aus der Tatsache hervor, daß, selbst abgesehen vom Krankheitsbild der endemischen Taubheit, einzelne Kretintypen durch die Hörstörung charakterisiert werden, bei andern die Hörstörung als wesentliche Veränderung das Bild beeinflußt und nur der Typus des normal hörenden kretinischen Zwerges von Ohrveränderungen gänzlich frei ist.

Die Genese der kretinösen Hörstörung hängt mit der des übrigen Kretinismus zusammen. Für schwere Fälle ist ein congenitaler Charakter der Hörstörung anzunehmen, in anderen Fällen werden die Symptome erst im Säuglings- oder im frühen Kindesalter manifest, so wie sonstige Symptome entwickelt sich die Hörstörung bei Kretinen mitunter im Anschluß an akute Infekte. Für solche Fälle ist eine congenitale Ohranomalie anzunehmen, von der unter dem Einfluß einer postfötalen Erkrankung oder Stoffwechselstörung, die volle Ohraffektion ausgeht. Ihr Zustandekommen wird durch eine Minderwertigkeit des Gehörorgans (S. 775) begünstigt. Nach meinen eigenen anatomischen Untersuchungen stellt sich ein Teil der in einigen Fällen von schwerem Kretinismus vorgefundenen Ohrveränderungen als intrauterin entstanden dar. Für diese Fälle ist ein Angeborensein der Hörstörung bzw. des Kretinismus anzunehmen. „Sicher ist dagegen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die ersten Symptome, aus denen die Krankheit erkannt wurde, erst gegen das Ende des ersten oder im Laufe des zweiten Lebensjahres bemerkt werden, und daß in einer Minderzahl

der Fälle auf Grund der Rückbildung schon aufgetretener Entwicklungsphänomene mit Bestimmtheit festgestellt werden kann, daß die Krankheit erst im Extrauterinleben aufgetreten ist" (*v. Wagner-Jauregg*, S. 47). In einer von Kretinismus heimgesuchten Gegend machen viele Individuen in der ersten Kindheit eine Erkrankung an Kretinismus durch, die aber häufig soweit zur Heilung kommt, daß später nur ein oder das andere Symptom in mehr oder weniger abgeschwächtem Grade zurückbleibt (*Diviak* und *v. Wagner-Jauregg*).

Noch *Bircher* hielt den endemischen Kretinismus für eine chronische Infektionskrankheit (Kropf, Kretinismus und Taubstummheit), deren Miasma an gewissen marinen Ablagerungen der Erdrinde haftet und durch das Trinkwasser in den Körper gelangt. Er nannte diese Krankheit die kretinische Degeneration und hielt die Erkrankung des Knochensystems und des Kropfes für einander koordiniert (*v. Wagner-Jauregg*, S. 58). Diskutabel aber bleibt von der Theorie *Birchers* auch noch heute die Annahme, „daß die Idiotie der Kretins auf einer mit der Schilddrüsenerkrankung koordinierten, von ihr unabhängigen Gehirnerkrankung beruhe; und ebenso könnte diese Behauptung bezüglich der Gehörstörung aufrecht erhalten werden, wenn man von der Annahme über den Sitz derselben absieht" (*v. Wagner-Jauregg*, S. 58). *Ewald* rechnet die kretinische Degeneration sowie die strumöse Entartung zu den chronischen Infektionskrankheiten und meint, daß das specifische Agens dem Organismus mit dem Wasser zugeführt wird. Doch gehören zur Auslösung des Kretinismus noch Umstände persönlicher und allgemeiner Natur, d. h. Heredität, Konsanguinität und fötale Entwicklungsstörung und die Besonderheiten der hygienischen und sozialen Voraussetzung in dem betreffenden Orte. So verringert sich der Kretinismus bei Besserung der sozialen Verhältnisse unter Gleichbleiben aller übrigen Voraussetzungen. *Ewald* hält den endemischen Kretinismus für eine physische und intellektuelle chronische Degeneration, die abhängig ist von lokalen Ursachen und der durch diese herbeigeführten Degeneration der Schilddrüse.

v. Wagner-Jauregg berichtet, daß nach der übereinstimmenden Ansicht aller Forscher, die Gelegenheit hatten, die Bevölkerung in den Gegenden, in denen der Kretinismus stark verbreitet ist, kennenzulernen, der ganzen Bevölkerung ein Stempel von Degeneration aufgedrückt ist. Doch gibt es auch in den Gegenden, in denen der Kretinismus stark verbreitet ist, eine große Anzahl von Menschen, die in körperlicher und geistiger Entwicklung nichts zu wünschen übrig lassen. Aber anderseits findet man doch dort auffallend viele Menschen, die im Wuchs, im Gang, in der Gesichtsbildung und Gesichtsfarbe, in der Beschaffenheit ihrer Weichteile, in Gehör und Sprache und vor allem in ihrer geringen geistigen Regsamkeit Anklänge an Kretinismus verraten, so daß es nicht zweifelhaft sein kann, daß dieselbe Schädlichkeit, welche eine Minderzahl von Menschen mit den deutlichen Erscheinungen des Kretinismus erkranken läßt, einen namhaften Teil der übrigen in abgeschwächtem Grade betroffen und geschädigt habe (*v. Wagner-Jauregg*, S. 45).

Der ätiologische Zusammenhang des Blödsinnes der Kretinen mit der Schilddrüsenerkrankung ist nicht geklärt. Die feineren anatomischen Grundlagen der Gehirnstörung beim Kretinismus, beim Myxödem der Erwachsenen und bei dem operativen Myxödem sind nicht bekannt (*v. Wagner-Jauregg*, S. 62). *v. Wagner-Jauregg* unterscheidet einen Kretinismus mit und einen solchen ohne Idiotie. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um leichtere Grade von Blödsinn oder Schwachsinn. Die Sprachfunktion wird beim Kretinen beeinflußt durch das Hörvermögen oder durch den Schwachsinn oder durch beides. Zum Vollkretin gehört auch die Störung der Entwicklung der Gehfunktion. „Solche ‚Vollkretins' zeigen kaum Aufmerksamkeit für Sinnesreize; sie sind meistens ohnehin taub oder hochgradig schwerhörig; aber auch gegen grelle Lichtreize sind sie unempfindlich, schauen z. B., ohne zu blinzeln, in die Sonne. Sie verschlingen Genießbares und Ungenießbares ohne Unterschied, sind stumpf gegen Hitze und Kälte, auch für Schmerzreize ziemlich unempfindlich. Sie sitzen tagelang auf einem Fleck, ohne sich zu rühren; oder sie zeigen gewisse automatische Bewegungen. Die einzige Äußerung von Gemütsbewegung ist bei ihnen ein heiseres Grunzen oder Heulen. Exkremente lassen sie unter sich."

Klinisch verweist *v. Wagner-Jauregg* (S. 71) darauf, daß eine Reihe von Symptomen, die bei anderen Formen der Idiotie sehr häufig sind, dem Kretinismus fremd sind, resp. wo sie beim Kretinismus vorkommen, nur auf eine komplizierende Hirnerkrankung zurückzuführen

sind. Dahin gehören die bei Idioten mit primärer Hirnerkrankung so häufigen epileptischen und epileptiformen Anfälle, die choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen, die Augenmuskelstörungen, die halbseitigen und beiderseitigen Lähmungen und Spasmen.

In physischer Beziehung können die Merkmale des Kretinismus als Infantilismus zusammengefaßt werden (*v. Wagner-Jauregg*, S. 33). Doch sind die Anomalien der Körperbildung specifische, so daß man nicht berechtigt ist, bei Zusammentreffen von Idiotie mit irgend welchen beliebigen Anomalien der Körperbildung, deren ja auch die nichtkretinischen Formen der Idiotie sehr mannigfaltige aufweisen, von Kretinismus zu sprechen (*v. Wagner-Jauregg*, S. 33). Die auffallendste Verbildung am knöchernen Skelet ist die eingezogene und abgeflachte Nasenwurzel: Die kretinische Sattelnase, weiters die Verkürzung der Schädelbasis, der kurze nasale Anteil des Oberkiefers, die Verbreiterung des Orbitaabstandes. Häufig besteht Prognathie, das Gesicht erscheint oft im Verhältnis zum Schädel klein, durch stark ausladende Jochbeine breit. Die Nase ist vorwiegend klein und stumpf, tief und breit gesattelt, die Nasenflügel sind dick und derb, die Nasenlöcher nach vorne gerichtet. Die kleinen Augen liegen tief und weit auseinander, das Oberlid ist oft gewulstet, die Lidspalte ist eng. Der Mund ist groß, die Lippen wulstig, dick, in hochgradigen Fällen ist die Zunge dick, fleischig, drängt sich durch die Mundöffnung zwischen die Zahnreihen und die Lippen vor. Die Zahnbildung ist stark verzögert, die Zähne oft sehr mangelhaft entwickelt, ungemein häufig cariös. Der Gaumen ist nach *Scholz* meist wenig gewölbt. *Scholz* findet bei Kretinen die spitzbogige Form des harten Gaumens, die so häufig bei Idioten beobachtet wird, selten.

Ungefähr 10% der Fälle zeigen Strabismus (*Scholz*) und 15% Nystagmus. Bei mangelnder Körperpflege sind selbstverständlich Conjunctivitiden und Keratitiden nicht selten. Im übrigen weist das Auge der Kretinen keine wesentlichen oder charakteristischen Störungen auf (*Hitschmann*, *Bossek*). *Hitschmann* fand unter 57 Kretinen 5mal congenitale Anomalien, u. zw. 5mal nach unten gerichtete Sicheln und Exkavationen, 2mal daneben auch verkehrte Gefäßverteilung und einmal Pseudoretinitis.

„Der Geschmacks- und Geruchsinn, ebenso wie der Tastsinn sollen bei den Kretinen sehr stumpf sein. *Nièpce* z. B. behauptet, daß sie Essig für Wein trinken, ohne einen Unterschied zu machen. Derselbe Autor behauptet, daß ihnen die Hand nur zum Greifen und nicht Fühlen dient. So grobe Störungen finden sich aber nur beim kretinischen Blödsinn und den höheren Graden des Schwachsinns, und es ist dann schwer zu unterscheiden, wieviel auf Rechnung der psychischen Störung und wieviel auf Rechnung einer mangelhaften Funktion des Sinnesorganes kommt“ (*v. Wagner-Jauregg*, S. 37).

Die Herabsetzung der Sensibilität ist ungemein häufig, in hochgradigen Fällen sogar bis zum Grade einer Hypalgesie. Die Haut- und Knochenreflexe sind normal. Der Patellarreflex ist oft gesteigert (*Scholz*) gegenüber der normalen Reaktion des Kniesehnenreflexes bei Myxödem. In ein und derselben Familie können selbstverständlich verschiedene Typen von Kretinen vorkommen. *v. Wagner-Jauregg* verweist darauf, daß er wiederholt bei vollkommen zwerghaften Kretinen die Angabe erhielt, daß sie bei der Geburt ebenso groß waren wie gesunde Kinder. An dem totgeborenen Kinde einer kretinösen Mutter, die ihrerseits gleichfalls von einer kretinösen Mutter stammte, fand *Eppinger* (*H. Eppinger*, Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark, 1893, 30. Jahrg., S. 185) Erscheinungen allgemeiner Hydropsie, jedoch keine Zeichen von Kretinismus, insbesondere war die Schilddrüse normal beschaffen und mit einer 5 *mm* großen Nebendrüse in der Incisura thyreoidea zu sehen.

Ätiologie, Häufigkeit und Vorkommen der kretinischen Ohrerkrankungen.

Schwerhörigkeit ist bei Kretinen ungemein häufig, kaum ein Viertel der Kretinen besitzt eine normale Hörschärfe, 20—30% der schwerhörigen Kretinen sind hochgradig schwerhörig, 5% taub. In manchen Gegenden Steiermarks und der Schweiz sollen 29% taubstumm und weitere 35% schwerhörig sein,

wonach somit 39% normalhörende bleiben. Die Gehörstörung beim Kretinismus kann alle Grade haben, von absoluter Taubheit bis zu den leichtesten Graden. Sehr häufig findet man, daß die Schwerhörigkeit auf einem Ohr intensiver ist als auf dem anderen. Auch schwankt der Grad der Schwerhörigkeit bei einem und demselben Kretin oft in sehr bedeutendem Maße, so daß dieses Schwanken sogar der laienhaften Umgebung der Kranken auffällt.

Von den 156 von mir untersuchten Fällen des *Wagner*schen Materials boten

eine leichte Innenohrerkrankung	16 Fälle
„ schwere Innenohrerkrankung einschließlich kretinischer Taubheit	16 „
„ Erkrankung des schalleitenden Apparates leichten Grades	20 „
„ Erkrankung des schalleitenden Apparates schweren Grades	18 „
„ Erkrankung des schalleitenden und des schallempfindenden Apparates leichten Grades	4 „
„ Erkrankung des schalleitenden und des schallempfindenden Apparates schweren Grades	10 „
„ Erkrankung des äußeren und des inneren Ohrs	1 Fall
schwere Hörstörungen ohne die Möglichkeit topischer Diagnose	27 Fälle
leichte Hörstörungen ohne die Möglichkeit topischer Diagnose	13 „
normale Ohren	29 „

Natürlich darf nicht jedes Ohrenleiden, das sich an einem Kretin findet, von vornherein als ein durch den Kretinismus verursachtes betrachtet werden. Doch ist man mitunter auf Analogieschlüsse angewiesen, namentlich wenn sich bei Geschwistern der Kretinismus verschieden manifestiert, dagegen das gleiche Ohrenleiden gefunden wird. Nach ihrem Verhältnis zu den sonstigen kretinischen Zeichen treten die nervösen Ohraffektionen als isolierte, koordinierte und subordinierte auf. Im ersten Fall bilden sie die einzigen kretinischen Veränderungen, im zweiten Fall sind sie den sonstigen Veränderungen bei-, im dritten untergeordnet.

Die kretinische Hörstörung kann auftreten:

a) Als congenitale Mißbildung,
b) als Folge von Veränderungen im Nasen-Rachen-Trakt,
c) als toxische, vor allem durch Jodmangel hervorgerufene Störung,
d) als Folge von Defekten,
e) als dysthyre Schwerhörigkeit.

Die Ohraffektion wird mitunter wie die übrigen kretinischen Symptome nach akuten Allgemeininfekten (in Fall LXXXVI, J. St., nach Meningitis cerebrospinalis epidemica) oder sonstigen schweren Allgemeinerkrankungen manifest oder akut verschlechtert. Viele Kretinen hören seit frühester Kindheit schlecht.

Die ätiologischen Beziehungen zwischen Hypothyreoidismus und Gehörorgan bzw. Hörstörung sind nicht bekannt, ja überhaupt nicht gesichert. Für manche mögen sie bestehen, für manche nicht. Hier versagt unsere Kenntnis wie bei den Störungen des Gehirns (*v. Wagner-Jauregg*).

Nach *Wegelins* Untersuchung ist anzunehmen, daß besonders die Knochenveränderungen und die Störungen der Entwicklung der periostalen Innenohrkapsel auf eine Hypo- oder

Dysthyreose zurückgeführt werden können. Diese letztere wäre die Folge der in den beiden letzten Dritteln der Fötalzeit wirkenden Kropfnoxe. „Für das Gehörorgan und die Veränderungen bei endemischer Taubstummheit wird daraus resultieren, daß sie teilweise auf eine primäre fötale Erkrankung zurückgehen, daß sich daneben noch wahrscheinlich Teilerscheinungen der Ossificationsstörungen als Folge einer fötalen Hypo- oder Dysthyreose bemerkbar machen können" (*Nager*, S. 172). Auf diese Weise kommen auch die Veränderungen in der Trommelhöhle zu stande. *Nager* meint aber, Gehirn und Sinnesorgan könnten fötal direkt durch die Kropfnoxe erkranken ohne das Zwischenglied der Schilddrüsenaffektion.

Schwere Mittelohrveränderungen sind als congenitale anzusehen. Über den Zeitpunkt der Einwirkung teratogener Momente auf die Entwicklung der Frucht lassen die Veränderungen im Gehörorgan der Kretinen gewisse annähernde Schlüsse zu. *Siebenmann* verlegt ihn nach Ablauf der drei ersten Schwangerschaftsmonate, da dann die Verknöcherung der Gehörknöchelchen beginnt, und die festgestellte Deformität in dieser Zeit entstehen muß. Nachdem sich aber die periostale Innenohrkapselschicht erst im 6. bis 7. Monat bildet, ist zu deren Veränderung eine entwicklungstörende Einwirkung auch in diesem Zeitpunkt nötig, so daß *Siebenmann* daraus folgerichtig annimmt, daß das teratogene Moment nicht akut oder plötzlich, sondern sukzessive und lang dauernd auf den Foetus einwirken muß. Die Nichtausbildung des Antrums und die Hypoplasie des Warzenteiles kann dahin verwertet werden, daß die Entwicklungsstörung auch am Ende des 7. Monats eingewirkt haben muß, zu einer Zeit, wo sich diese Gebilde hätten ausbilden sollen, was wiederum zur Annahme einer länger dauernden Entwicklungsschädigung beiträgt. Ferner deutet der Nachweis vermehrter Knochenapposition im extrauterinen Leben darauf hin, daß die pathologische Entwicklung auch unabhängig von mütterlichen Einflüssen nach der Geburt weiter geht (*Siebenmann*, *Mayer*, *Nager*).

Nager zieht für seinen Fall (Zt. f. Ohr, LXXV) neben einer intrauterinen Meningoencephalitis auch Konstitutionsanomalien heran. *Manasse* und *O. Mayer* möchten nur die letzteren gelten lassen. *Manasse* lehnt die fötale Meningoencephalitis ab.

Mayer will die intrafötalen Veränderungen auf die Hypothyreose der Mutter zurückführen. *Lange* meint, daß sich durch Vergiftung des Muttertieres, wie im Experiment, Mißbildungen an der Frucht ergeben. *Manasse* rechnet sie einfach den congenitalen Mißbildungen zu.

Nager (S. 165) sieht in der Labyrinthatrophie eher eine weitere, von der endemischen Noxe nur indirekt bedingte und daher nicht specifische Folgeerscheinung (wie bei der hereditär-degenerativen Schwerhörigkeit), die nicht zum typischen Bilde der endemischen Hörstörung gehört. Für andere Veränderungen nimmt *Nager* einen gewissen Zusammenhang an, meint aber, sie könnten auch von den ersten unabhängig und zufällig sein:

1. Atrophische Zustände der Sinnes- und Nervenelemente der Schnecke.
2. Ankylose von Hammer und Amboß an der Decke der Paukenhöhle infolge Verknöcherung der entsprechenden Bandmassen.
3. Senile Osteoporose der Labyrinthkapsel, Veränderungen an der endostalen Schicht, besonders des Bogenganges.
4. Otosklerotische Herderkrankungen.
5. Akute und chronische Mittelohrentzündung (S. 157).

In den 9 *Nager*schen Fällen waren die übrigen, endemisch-degenerativen Zeichen sehr verschieden ausgeprägt.

In einem der *Wagner*schen Fälle (XIV) wurde die Innenohraffektion im 6. Lebensjahre manifest, bis dahin hat dieser Kretin, wie ich durch genaue Prüfung nachweisen konnte, normal gehört. Auch im Falle XVI setzte die Innenohraffektion im Alter von 6 Jahren ein und verschlechterte sich zunächst trotz Thyreoidinbehandlung. Später hat sich, wie die Nachprüfung 1925 ergibt, wieder eine Besserung eingestellt (abgesehen von der rechtsseitigen Mittelohreiterung, die mit dem Kretinismus nichts zu tun hat). Mitunter werden Affektionen

des Innenohres und des Nervensystems bei Kretinen zur Zeit der Pubertät manifest, manchmal noch später.

Auch Labyrinthaffektionen stellen sich gelegentlich im späteren Kindesalter, in der Pubertät oder am Erwachsenen ein, selten akut mit heftigen Anfällen von Schwindel mit Nausea und Erbrechen, meist äußerst chronisch und fast symptomlos. So hatte Fall VII ursprünglich ein normales Labyrinth. Sehr spät hat sich sodann hier schleichend eine Labyrintherkrankung eingestellt ohne wesentlichen Schwindel mit pathologischer Änderung der Reflexerregbarkeit. Fall II, den ich das erste Mal im Alter von 16 Jahren mit hochgradiger Hörstörung und normalem Labyrinth sah, gab bei der Nachuntersuchung im Alter von 37 Jahren anamnestisch an, seit einiger Zeit an Labyrinthschwindel zu leiden.

Mitunter führen in Fällen von Cochlearisaffektion sowohl beim endemischen wie beim sporadischen Kretinismus spät einsetzende, progredient verlaufende, degenerative Labyrinthprozesse zu labyrinthären Reiz- und Ausfallserscheinungen. Isolierte Labyrinthaffektionen (d. h. bei normalem Cochlearapparat) zählen zu den größten Seltenheiten.

Durch anhaltende Epilepsie kann das Hörvermögen bei Kretinen verschlechtert werden (s. Anamnese Fall L), einzelne Fälle stellen sich als postmeningitische Taubheit oder Schwerhörigkeit an Kretinen (Fall XXXVIII) dar. Schwerhörigkeit in Fällen von Kombination von Kretinismus mit Idiotie wird anamnestisch oft mit Fraisen in ursächlichen Zusammenhang gebracht.

Bei manchen Kretinen ist einzig die Hörstörung als Symptom des Kretinismus zu finden, die dann sowohl als Mittelohr- als auch als Innenohraffektion sich zeigen kann. *Bloch* faßte die leichteren Fälle mit dem Begriff der dysthyren Schwerhörigkeit zusammen. Er betonte ihre Häufigkeit, ihre Verbindung mit Sprachstörungen und gute Beeinflußbarkeit des Leidens durch Schilddrüsenverabreichung. Ich habe bei Untersuchung einer großen Anzahl von Kretinen hie und da bei nicht nachweisbarer Schilddrüse gute Intelligenz und gutes Hörvermögen angetroffen. So war auch mein Fall XV ein normalhörender kretinischer Zwerg. *Bloch* verweist auf Fälle von Hörstörungen leichtesten Grades, wobei sich die Hypothyreoiden im Alltag ihrer Hörstörung nicht bewußt werden und dieselbe erst klinisch durch eine genaue Funktionsprüfung aufgedeckt wird. *Bloch* hat lediglich klinisch untersucht und unter der dysthyren Schwerhörigkeit Fälle zusammengefaßt, die pathologisch-anatomisch und ätiologisch nicht immer zusammengehören. Trotzdem kann man unter dem Eindruck der hohen Prozentzahl von schwerhörigen kropfigen Kretinen und des häufigen Vorkommens von hochgradiger Schwerhörigkeit und Taubheit bei Hypo- und Athyreoiden an dem Begriff der *Bloch*schen dysthyren Schwerhörigkeit festhalten. Der durch *Siebenmann* 1906 erhobene Befund eines rechten normalen häutigen Innenohrs (das linke Ohr wurde nicht untersucht) in einem Fall von Thyreoaplasie an einem 4 Monate alten Kinde spricht nicht gegen die Möglichkeit des späteren Auftretens einer dysthyren bzw. thyreogenen Schwerhörigkeit, und dies umsoweniger, als *Nager* (S. 102) bei einer neuerlichen späteren Untersuchung desselben Falles leichte Osteosklerose der periostalen Innenohrkapsel

mit Ossificationshemmungen an der enchondralen Kapselschicht gefunden hat, welche Veränderungen im Verlauf des weiteren Lebens ganz wohl den Anlaß für das sekundäre Auftreten einer Erkrankung des häutigen Innenohrs und des Nervus octavus abgeben können. Man könnte (*v. Wagner-Jauregg,* S. 62) sich also wohl die Schwerhörigkeit, nicht aber die Taubheit des Kretins durch Hypothyreoidismus entstanden denken. „Aber auch hier ist erst zu beweisen, daß diese Möglichkeit eine Wirklichkeit ist“ (*v. Wagner-Jauregg,* S. 62). „Auch hier stehen dieser Auffassung jene nicht gar seltenen Fälle im Wege, in denen die Symptomentrias: Wachstumsstörung — Hautveränderungen — Zurückbleiben in der Geschlechtsentwicklung in beträchtlichem oder hohem Grade vorhanden ist, ohne daß eine nennenswerte Gehörstörung nachweisbar wäre. Hier finden wir aber noch viel häufiger das Gegenteil: Beträchtliche Störung der Gehörfunktion bis zur Taubstummheit bei nur geringer Entwicklung der anderen Symptome des Hypothyreoidismus. Das sind ja eben jene Fälle, die zur Aufstellung der endemischen Taubstummheit geführt haben“ (*v. Wagner-Jauregg,* S. 62).

v. Wagner-Jauregg sieht als wichtiges Argument gegen die Auffassung, daß die Gehörstörung der Kretins durch reinen Hypothyreoidismus zu stande komme, auch die Seltenheit von Störungen der Hörfunktion beim sporadischen Kretinismus an (*v. Wagner-Jauregg,* S. 62). „Auch hier ließe sich also die thyreoidale Theorie des Kretinismus nur aufrecht erhalten mittels der Hilfshypothese der partiellen Funktionsstörung der Schilddrüse“ (*v. Wagner-Jauregg*). Das therapeutische Experiment, wonach häufig bei leichter, ausnahmsweise sogar bei mittelgradiger Innenohrschwerhörigkeit durch Behandlung mit Schilddrüsensubstanz Erfolg erzielt wird, spricht zu gunsten der thyreogenen Ätiologie der kretinösen Innenohrschwerhörigkeit. Daß die Behandlung in weit vorgeschrittenen Fällen von Innenohrschwerhörigkeit versagt, ist kein Gegenbeweis, da bei hochgradigem Innenohrleiden nicht behebbare Veränderungen am nervösen Sinnesapparat bestehen.

Für die kretinische endemische Taubheit kommt die thyreoidale Genese nicht in Betracht, denn sie steht nicht am Ende der Reihe der kretinischen Innenohraffektionen, sondern reiht sich eng der congenitalen, nicht kretinösen Taubheit an. Das erstere wird dadurch illustriert, daß bei endemischer Taubheit die anderen äußeren Zeichen des Kretinismus in den Hintergrund treten oder fehlen, vor allem daß die endemische Taubheit mit dem Kropf nichts zu tun hat, das letztere durch den anatomischen Befund. Die Tatsache, daß die endemische Taubheit therapeutisch nicht beeinflußt werden kann, worin sie eben jeder anderen gleicht (z. B. auch der vollen luetischen Taubheit), hat für die Frage der thyreogenen Natur der Innenohrschwerhörigkeit nichts zu besagen. „Auch hier ist aber die Frage, ob es nicht gelingt, die Entstehung der Schwerhörigkeit resp. Taubheit zu verhüten, wenn man mit der Behandlung in den ersten Lebensmonaten oder Lebenswochen beginnt, noch offen“ (*v. Wagner-Jauregg,* S. 63).

Die Tatsache, daß mitunter bei einer kretinösen Familie mehrere Kinder schlecht hören (Fall XI), spricht bis zu einem gewissen Grad für

eine vererbte Veranlagung in Form von Minderwertigkeit des Ohres, in hochgradigen Fällen sogar für den congenitalen Charakter der Veränderungen. Die Tatsache, daß bei Kretinen sich in der Innenohrkapsel mitunter die gleichen Veränderungen finden wie bei der typisch mit Vererbung verbundenen Otosklerose spricht dafür, daß auf dem Boden congenitaler Ohrveränderungen endokrine Störungen ein krankheitauslösendes Moment abgeben und mitunter auch bei den Ohraffektionen der Kretinen Vererbung eine Rolle spielt.

1909 vertrat *Siebenmann* die Ansicht, daß die kretinischen Ohrveränderungen nicht auf den Kropf zu beziehen sind, sondern auf eine überstandene chronische, latent verlaufende Meningitis. „Alle die beim Kretin gefundenen Veränderungen am Mittelohr und Labyrinth (*Nièpce, Habermann, Siebenmann, Nager, Manasse, Alexander*) lassen sich trotz ihrer Verschiedenheit unschwer zusammenfassen als solche meningitischer Provenienz" (vgl. Sitzungen der Otol. Ges. 1919, S. 144). Seither hat sich aber gezeigt, daß die histologischen Teilbefunde bei Taubheiten derselben Ätiologie so verschieden, bei Taubheiten der verschiedensten Ätiologie selbst in den Hauptsachen so übereinstimmend sein können, daß man bei der Deutung der Ätiologie aus dem histologischen Befund sehr zurückhaltend sein muß. Nun kommen tatsächlich Fälle von postmeningitischer Taubheit und Schwerhörigkeit an Kretins vor, das sind aber Ausnahmefälle, d. h. einzelne Fälle von Kretins, die außerdem eine Cerebrospinalmeningitis durchgemacht haben (S. 721). Außerdem fand *Siebenmann* das Lumbalpunktat bei zwei vollentwickelten Kretinen ohne pathologischen Befund. Man müßte also die Lumbalpunktion möglichst an Neugeborenen, sobald die Taubheit konstatiert worden ist, vornehmen. Das ist aber bisher nicht möglich gewesen. Die heutige Auffassung des Kretinismus als Folge jodarmer Nahrung bedeutet keine Hilfe für die Erklärung der endemischen Taubheit, wohl aber läßt sie die häufigen Octavusaffektionen der Kretinen verstehen, weil bekanntermaßen der Nervus octavus auf Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels rasch und ausgiebig reagiert.

Bircher ließ zwei Auffassungen zu: die eine besagt die Schädelanomalie als primäres Leiden, wonach manche Ohrleiden, wie die Hirndefekte, sekundär auftreten. Doch ist nach *Bircher* auch die direkte Einwirkung des Miasma auf das Gehirn und damit unter Umständen auf das Ohr, u. zw. besonders auf das innere Ohr, erwiesen: das wären also die primären Ohrleiden. *Kocher* verlegt die Taubheit ätiologisch in das Centralnervensystem und spricht von einer auditiven sensorischen Aphasie. Die Annahme, daß die geistigen Störungen bei Kretinen durch die Schädelbildung bedingt seien, ist widerlegt, ebenso ist die Auffassung der endemischen Taubstummheit, der Sprach- und Gehörstörungen der Kretins als einer auf primären Veränderungen der Gehirncentren (*Bircher*) beruhenden für die Mehrzahl der Fälle als sicher falsch zu erweisen (*v. Wagner-Jauregg*, S. 58).

Für manche Fälle läßt sich annehmen, daß das nervöse Innenohr sekundär im Anschluß an Veränderungen der Fenstergegend und der Innenohrkapsel erkrankt, wofür auch die experimentellen Ergebnisse nach Plombieren des

Schneckenfensters sprechen. Hier kommt dem typischen kretinen Ohrbefund, der Füllung der Schneckenfensternische (*Politzer*), Bedeutung zu. Eine Reihe von Krankengeschichten meiner Beobachtung mit bemerkenswertem Spätverlauf sprechen auch für die Minderwertigkeit des Kretinenohres. Für das Auftreten der endemischen Taubstummheit in der Form von congenitaler Taubheit kommen wahrscheinlich verschiedene ätiologische Momente in Betracht, im Sinne von Konstitutionsanomalien und degenerativen Veränderungen. Es ist falsch, hier ein einziges ätiologisches Moment aufzustellen, das in allen Fällen Geltung haben sollte, ebenso wie es falsch war, die Otosklerose mit der Lues zu begründen oder für alle bei Lues vorkommenden Ohrerkrankungen die Lues selbst als Ursache zu bezeichnen.

Die congenitale Taubheit der Kretinen ist eine degenerative Erkrankung und mit der nichtkretinösen Form der congenitalen Taubheit verwandt. Wie bei dieser, sind auffallende Degenerationszeichen am äußeren Ohr selten. Nur in einem Falle (XXXVI) fand sich auf beiden Seiten ein auffallend stark entwickelter Antitragus. Häufiger sind belanglose Varietäten der Helix und des Lobulus, mäßige Makrotie und Abstehen. Die endemisch-konstitutionelle Taubheit (*V. Hammerschlag*), synonym endemische Taubstummheit (*Bircher*), tritt meist als congenitale Taubheit selten später auf bzw. wird später manifest. In allen Orten, in welchen der Kretinismus endemisch vorkommt, finden sich Taubstumme weit häufiger als anderwärts. „So waren z. B. nach der Sanitätsstatistik (Wiener Klinik 1903) im Jahre 1900 in allen Provinzen Österreichs zusammen 17.286 Kretins und 27.567 Taubstumme (in dieser Zahl sind nicht enthalten die 1708 Taubstummen, welche in Taubstummenanstalten untergebracht waren). Es kommen also auf 100.000 Einwohner 64 Kretins und 101 Taubstumme. Jene Länder aber, in denen sich viele Kretins finden, weisen auch für die Taubstummen viel größere Zahlen auf, als dem Durchschnitt entspricht. So zählten Salzburg, Steiermark, Kärnten 179, 175, 226 Kretins auf je 100.000 Einwohner; Taubstumme hatten diese Länder 133, 139, 182 auf je 100.000 Einwohner (die absoluten Zahlen dieser Statistik sind viel zu geringe; die Verhältniszahlen der einzelnen Kronländer aber entsprechen der Wirklichkeit“ [zit. nach *v. Wagner-Jauregg*]). „Dagegen zählen Dalmatien, Istrien, Bukowina mit 7, 42, 32 Kretins auch nur 66, 96, 85 Taubstumme“ (*v. Wagner-Jauregg*, Myxödem und Kretinismus, Handb. d. Psychiatrie. Spezieller Teil, 2. Abt., 1. Hälfte. Deuticke, Leipzig und Wien 1912). *v. Wagner-Jauregg* gibt noch folgendes an: „Ähnliche Verhältnisse finden sich auch anderwärts. So hatte nach *Bircher* die kretinenreiche Schweiz (1836—1840) 304 Taubstumme auf je 100.000 Einwohner, während vom Kretinismus freie Länder, wie Holland oder Belgien, nur 5·0 resp. 4·5 Taubstumme zählten.“ In Frankreich hatten 1851 die an Kropf und Kretinismus reichen Departements, so z. B. Hautes Alpes, Hautes Pyrénées, Ariège 129, 113, 111 Taubstumme auf je 100.000 Einwohner, während die an Kropf und Kretinismus armen Departements weit unter dem Durchschnitte (82) blieben, so Seine, Maine-et-Loire, Tarne mit 40, 56, 47. Analoge Ergebnisse berichtet *Allara* auch für Italien. In der Schweiz ist die Gesamtzahl der abnormen Kinder (*Finkbeiner* unterscheidet 5 Unterabteilungen: 1. Geringgradigen

Schwachsinn, 2. hochgradigen Schwachsinn, 3. körperliche Gebrechen, 4. Kretins, Blödsinnige, Taubstumme, Blinde, Epileptische, 5. Verwahrloste) sehr groß. *Hunziker* berechnet aus den *Finkbeiner*schen Tabellen auf 2,917.754 Einwohner 9096 schwachsinnige Kinder. Bezogen auf die Anzahl der Schulkinder ergibt sich daraus, daß auf 50 Schulkinder bereits 1 geistig minderwertiges kommt. Berücksichtigt man alle 5 Gruppen *Finkbeiners*, so kommt man bei 2,917.554 Einwohnern der Schweiz auf 13.155 Kinder, d. h. bezogen auf die Anzahl der Schulkinder 2·8% und 1 auf 36. Die Taubheit muß nicht mit schweren anderen kretinischen Zeichen vereint sein. Man trifft Kretinen, „die, abgesehen vom Gehör- und Sprachmangel, nach allen Richtungen wohl ausgebildet sind, während andere physisch und psychisch alle Grade der Dekadenz zeigen".

Troxler (zit. unter *v. Wagner-Jauregg*, S. 38) spricht schon von kretinischer Taubstummheit und macht sehr richtig auf die aus zwei Übeln zusammengesetzte Begründung dieses Fehlers aufmerksam. „In der kretinischen Taubstummheit ist die Stummheit so ursprünglich wie die Taubheit." *Rösch* zählt die Taubstummheit als eine Stufe des Kretinismus auf und sagt von den Taubstummen: „Sie werden in manchen Gegenden, in welchen der Kropf und die Entartung des Menschen (scilicet die kretinische) zu Hause ist, außerordentlich häufig angetroffen. Einige sind zugleich blödsinnig, viele aber haben Verstand." *Rösch* spricht an anderer Stelle sogar direkt von kretinischer Taubstummheit und macht auf das häufige Vorkommen von Kretinismus und Taubstummheit in derselben Familie aufmerksam.

v. Wagner-Jauregg koordiniert dem endemischen Kropf und dem endemischen Kretinismus die endemische Taubstummheit. *Hunziker* versuchte festzustellen, ob die Taubstummheit, wie allgemein angenommen wird, mit dem Kropf parallel geht. Auf ältere Zählungen gestützt, stellt er fest, daß auf 340.447 Rekruten 977 Fälle von Taubstummheit kommen, das Mittel für die ganze Schweiz betrug 2·9%. Außer in einzelnen Nestern im Kropfgebiet der Nordschweiz finden sich die Taubstummen hauptsächlich in den höchstgelegenen Bezirken der drei südlichen Kantone häufiger als anderwärts. Das spricht nach *Hunziker* dafür, daß, wenn der Kropf überhaupt nicht ätiologisch in Frage kommt, er nicht ausschließlich und kaum vorzugsweise für die Taubstummheit verantwortlich ist. Außerdem zeigte *Hunziker*, daß körperliche und geistige Schwächen und selbstverständlich auch die Taubstummheit mit dem Verschwinden des Kropfes nicht völlig auszurotten sind. Es bestehen für körperliche und ganz besonders ausgesprochen für geistige Schwächezustände gebirgwärts wirksam werdende Einflüsse neben dem Kropf, die mit dem Kropf nicht verschwinden können. Man kann daher von einer allgemeinen Kropfprophylaxe wohl ein Herabgehen des Prozentsatzes für körperliche und vor allem für geistige Schwächen erwarten, nicht aber eine völlige Ausrottung. *Hunziker* findet aus dem Vergleich zwischen den mittleren Jahrestemperaturen in den 182 Bezirken in der Schweiz und dem Vorkommen an Tauben und Stummen in pro mille der untersuchten Militärmannschaft, daß,

bezogen auf die Temperatur (Höhenlage) der verschiedenen Bezirke der Schweiz, die Taubstummheit bei Rekruten ungefähr überall gleich häufig vorkommt; speziell die mittleren Temperatur- (und Höhen-) Lagen sind nicht stärker belastet als die wärmeren und kälteren Gebiete. Dafür scheint aber die Taubstummheit im Gegensatz zum Kropfvorkommen mit zunehmender Höhe in den kühlen Bezirken eher häufiger zu werden (*Hunziker*).

Anatomie.

Für den Kretin typische histologische Befunde am Gehirn wurden bisher in überzeugender Weise nicht nachgewiesen (s. die Kontroverse *Weygandt, Bayon*), so daß man diese Frage am richtigsten als eine noch vollkommen offene bezeichnen wird (*v. Wagner-Jauregg*, S. 53). Es läßt sich annehmen, daß bei der kretinischen Idiotie reichlich Fötalismen und Infantilismen im Centralnervensystem bestehen, unter Umständen auch Atavismen. Einer größeren Anzahl von Untersuchern ist bei der Autopsie von Kretinen eine besondere Kleinheit des Kleinhirns aufgefallen. Ebenso häufig findet man in den Obduktionsbefunden wiederkehrende Angaben über eine besonders feste, zähe Konsistenz der Gehirnsubstanz. Vereinzelt ist Überwiegen der Rindensubstanz über die Marksubstanz, Windungsarmut und Ungleichheit beider Hemisphären verzeichnet (*v. Wagner-Jauregg*, S. 53). „Sehr häufig wird Hydrocephalus internus konstatiert; in einer geringen Anzahl von Obduktionen finden sich auch Angaben über entzündliche Veränderungen, wie Trübung und Verdickung der internen Hirnhäute und über Anhaften der harten Hirnhaut am Schädelknochen“ (*v. Wagner-Jauregg*, S. 53). Vergrößerung der Hypophyse ist von *B. Nièpce* (*a*) und *A. Nièpce* (*b*) festgestellt worden (*v. Wagner-Jauregg*, S. 53). Von einzelnen wurde Verkleinerung des Gehirns mit reichlichen Abnormitäten in der Ausbildung der Windungen gefunden, in einem Falle ein blutig-wässeriger subarachnoidaler Erguß, in einem anderen Falle Hypertrophie der grauen Substanz mit starker Verminderung der Marksubstanz des Großhirns. Zu den weniger sicheren Befunden gehören Injektion der Pia, feste Verbindung der Dura mit dem Knochen, Asymmetrien am Schädel und am Gehirn, Verminderung des Hirngewichts, d. h. Atrophie. Auch über Hyperostose des Schädels wird berichtet, verbunden mit diffuser Verdickung der Dura und außerordentlicher Kleinheit der Arterien. Verkleinerung der Ventrikel, Veränderungen an den peripheren Nerven in Form von knotenförmigen Verdickungen sind besonders in der älteren Literatur verzeichnet. In einem Falle wurden die Gyri besonders niedrig und dünn gefunden. In einem anderen Falle fand sich Verdünnung der Pedunculi cerebri, Abplattung und Asymmetrie der Hemisphären, Verkleinerung des Kleinhirns, im großen und ganzen somit eine Reihe von congenitalen Veränderungen mit den daraus folgenden postfötalen Asymmetrien und Atrophien (*Scholz*). *Scholz* fand in einem Falle Verdickung der Hirnrinde mit abnorm reichlicher Furchung, verbunden mit zunehmender Atypie derselben im hinteren Scheitel-,

im Schläfe- und Hinterhauptlappen, Erweiterung der Ventrikel, abnorm tiefe Furchung, Verringerung des Marklagers mit umschriebener Verdickung der grauen Rinde. In einem anderen Falle von *Scholz* ergab sich Trübung der Hirnhäute, bedeutende Erweiterung der Seitenventrikel, mäßige des 4. Ventrikels und des Ventriculus septi pellucidi. Ependym verdickt. Asymmetrie beider Hemisphären. Typische Windungen vorhanden, außerdem reichliche atypische Furchen. Gyri im Stirn- und Scheitellappen verschmälert. Sulci klaffend. Schiefstellung der orbitalen Fläche und vielleicht Verkürzung der Centralwindungen. Die rechte Fissura Sylvii zum Teil offen. Rechts niederer Typus der Insel. Basale Ganglien verkleinert. Marklager verschmälert. *Wedl* fand umschriebene Verdickung an den pialen Blutgefäßen mit stellenweiser Obliteration. In den Wandungen der Capillargefäße der Hirnrinde kolloidale Verdickungen und im übrigen atheromatöse Veränderungen. An sonstigen Hirnbefunden sei erwähnt Erweiterung der Seitenventrikel (*Guggenbühl*), in einem anderen Falle Erweiterung des Aquaeductus Sylvii (*Guggenbühl*).

O. Mayer führt an, daß *Scholz* und *Zingerle* auf Grund der vorliegenden Literatur und eigener Untersuchung zur Ansicht kamen, daß sich die Veränderungen, die man in Kretinengehirnen findet, nicht immer scharf von denjenigen bei rein idiotischen Individuen unterscheiden lassen. Er erwähnt auch die Untersuchungen von *v. Wyss*, welcher röntgenologisch gleiche pathologische Befunde im Skelet sowohl von Kretinen als von Idioten feststellte. Endlich erinnert er an die Ergebnisse der Strumauntersuchungen durch *Getzowa*, der in der Schilddrüse sowohl der Kretinen als der Idioten gleiche Veränderungen fand.

Ob die sog. *Cajal*schen Fötalzellen im Molekularsaum der Großhirnrinde von Kretinen vorkommen, ist nicht sichergestellt. „Die auch als ‚Horizontal- oder Spezialzellen' bezeichneten Elemente sind meist horizontal oder schräg gelagerte, relativ große Gebilde mit einem spindelförmigen Protoplasmaleib und zwei von diesem ausgehenden, der Rindenoberfläche parallel verlaufenden Fortsätzen, sowie einem großen, blassen Kern. Sie sind in der Hirnrinde des Foetus vor allem im 4. und 5. Fötalmonat reichlich zu finden, schon im 6. Monat gehen sie aber regressive Veränderungen ein und sind beim normalen Neugeborenen kaum mehr nachweisbar (*Ranke*). Es ist nun außerordentlich interessant, daß diese Gebilde als Ausdruck einer Entwicklungshemmung, einer minderwertigen Veranlagung in der Hirnrinde erwachsener Idioten, juveniler Paralytiker, Epileptiker, kongenital Luetischer sowie auch bei Mongolismus, Kretinismus, familiär-degenerativen Erkrankungen und insbesondere bei Fällen von Dementia praecox gefunden wurden (*Ranke, Alzheimer, Jakob, Gerstmann, Pollak*). In allen Fällen von Mikrogyrie sind sie anscheinend konstant zu sehen (*Löwy*).“ (*J. Bauer*, S. 164.)

Biach hat das Gehirn eines sechsmonatigen mongoloiden Kindes untersucht. Er fand makroskopisch eine anscheinende Verkleinerung des Kleinhirns samt Brücke und verlängertem Mark. „Mikroskopisch erweist sich die Hirnrinde mangelhaft differenziert in verschiedener Hinsicht: 1. In der Zellform, die nur in manchen Regionen sich zu jener der Pyramidenzelle entwickelt. Am geringsten ist die Differenzierung hierbei im Stirnhirn fortgeschritten. 2. In der Anwesenheit zweifacher Kerne oder doppelter Kernkörperchen in einer Reihe von Rindenzellen. 3. In der mangelhaften Ausbildung der Tigroide, die aber auch auf Leichenchromatolyse zurückgeführt werden kann. Daneben Zellreichtum, diffus im Pons und den Lateralkernen, in Form von Zellhäufchen innerhalb des *Roller*schen Kerns und der Hinterstrangkerne“ (*Biach*, S. 12—13). *Biach* gelangt auf Grund seiner Untersuchung des Centralnervensystems zur Bestätigung der schon von anderen gefundenen Tatsache, daß der Mongolismus eine Hemmungsbildung sei. Sie setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: 1. der retardierten Entwicklung der nervösen, besonders der zelligen Elemente in Lage, Schichtung, Form (?) und Struktur innerhalb des Vorder-, teilweise auch des Zwischenhirns, vornehmlich der Großhirnrinde; 2. einem atavistischen Rückschlag in der hinsichtlich der einzelnen Elemente auf

normaler Entwicklungsstufe stehenden Medulla oblongata. Das Centralnervensystem war also in doppelter Beziehung minderwertig, onto- und phylogenetisch, wobei die Frage, inwieweit die erste Minderwertigkeit einer Korrektur fähig ist, ohne Belang ist (*Biach*, S. 18—19).

Nicht selten wird im Alter von 3 bis 4 Jahren die große Fontanelle noch weit offen gefunden. *Stahl* fand das Hinterhauptbein selbst im höheren Alter vom Keilbein getrennt (*Scholz*, S. 395). Formen von Idiotie, die auf embryonalen Entwicklungsstörungen des Gehirns beruhen, zeichnen sich gegenüber dem Kretinismus aus durch die Häufigkeit von Mißbildungen und

Fig 171.



Kretin. Großer Markraum im Amboß (*J*). Corticaler Defekt (*C*) an der medialen Fläche des langen Amboßschenkels. Knochendefekt (*a*) in der äußeren Atticuswand. *Mt* Trommelfell.

Degenerationszeichen an den verschiedensten Körperstellen. Synostotische Schädelanomalien, fliehende Stirn, ausgesprochene hydrocephale Schädelbildung kommen dem Kretinismus nicht zu.

Die für den Kretinismus charakteristischen Veränderungen des knöchernen Innenohres leiten sich von der Hemmung der enchondralen Ossification ab, die durch Verringerung der Marksprossung im Knochenmark herabgesetzt erscheint.

Mit der Marksprossung wird die enchondrale Ossification gehindert. *Dieterle* findet die periostale Ossification gehemmt. *Fischer* und ich u. a. finden sie im großen und ganzen normal. Auffallend ist im Bereich des Ohrs das Auftreten von Fettmark (*Habermann*, *Politzer*, *Alexander*).

Habermann fand reichliche Knorpelreste in der Pyramide und im Processus styloideus sowie Fettmark an Stelle von jugendlichem Knochenmark und Kleinheit der Schuppe. *Moos* und *Steinbrügge* (zit. nach *Fischer*) fanden bei einem kretinösen Taubstummen unvollkommene Verknöcherung des Steigbügels und des Facialkanals. *Siebenmann* beschreibt in einem von

Dieterle untersuchten Fall von Thyreoaplasie Verdichtung der periostalen Innenohrkapsel und Auftreten von Fettmark.

Ich selbst konnte an den von mir untersuchten Fällen grobe Mißbildungen nicht feststellen. Auch erwies sich die kretinische Deformation des Schädels (kurze Schädelbasis, Einziehung der Nasenwurzel, niedriger, kurzer Ober- und Unterkiefer) ohne Einfluß auf die Größenentwicklung des Gehörorgans und seine Topographie im Schädel. Die Beobachtungen

Fig. 172.

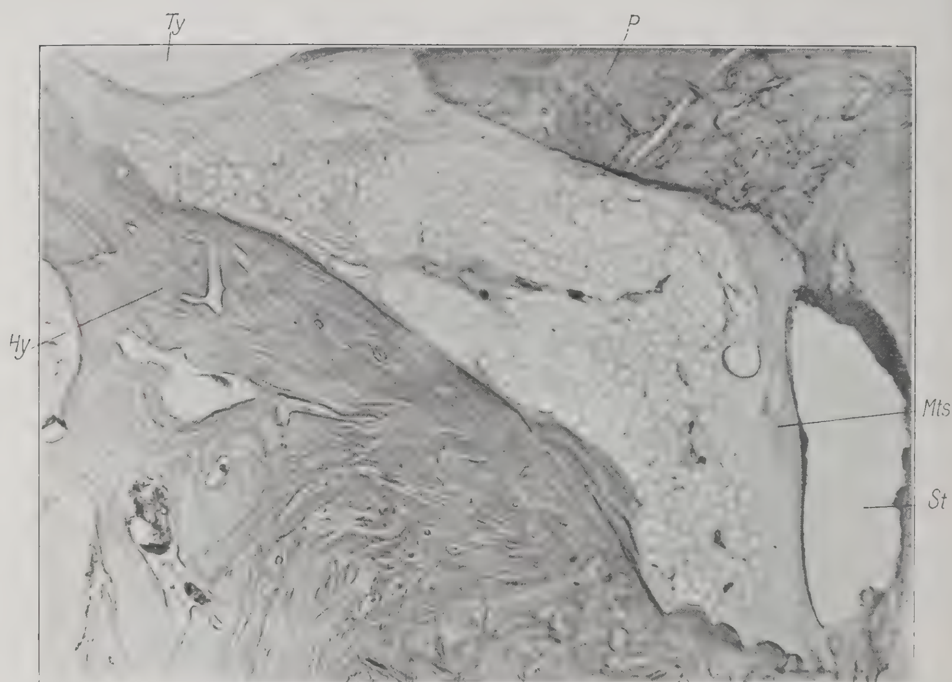


Kretin, Fr., I. Von Bindegewebsmark ausgefüllter Defekt (Dehiscenz) (*a*) in der äußeren Atticuswand. *J* Incus.

von *Danziger* und von *Moos* und *Steinbrügge* kann ich nicht bestätigen. Dagegen fand ich auch reichlichen Interglobularknorpel und freie Hohlräume im Modiolus (Fig. 187—189).

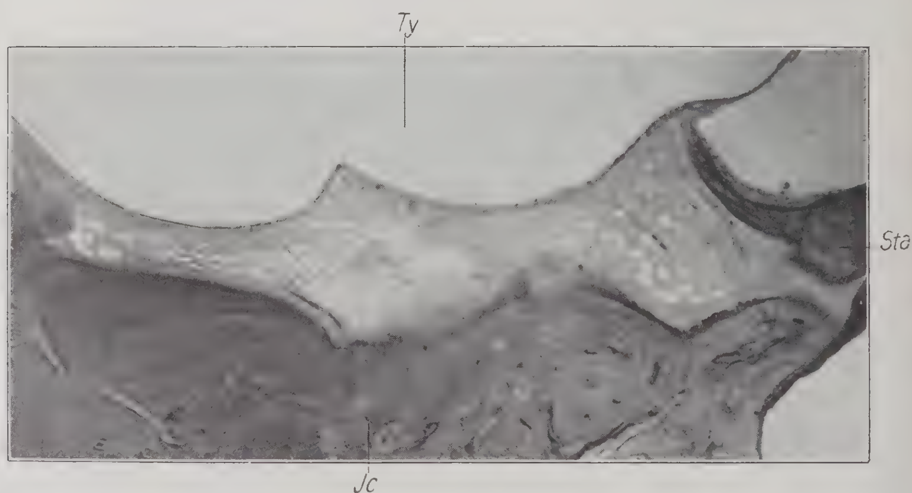
Nager fand an dem von *Siebenmann* untersuchten Fall (s. S. 721) die enchondrale Innenohrkapsel im ganzen weniger kompakt als normal, die Markräume vergrößert, neben Blut reichlich Fettmark enthaltend, was er als Stillstandsossification deutet. Die Interglobularräume fand er normal, ebenso den regionären Knochen, die periostale Kapsel aber bedeutend verdickt (Osteosklerose). *Nager* (zit. nach *Fischer*) findet somit am Knochen nur quantitative Abweichungen von der Norm, die zwar geringgradig sind, aber durchaus dem histologischen

Fig. 173.



Kretin, Fr., II, 1, 7. Totale Füllung der Nische des Schneckenfensters mit Fettgewebe. *Hy* Knöcherner Trommelhöhlenboden; *Mts* Membran des Schneckenfensters; *P* Promontorium; *St* Scala tympani; *Ty* Trommelhöhle.

Fig. 174.

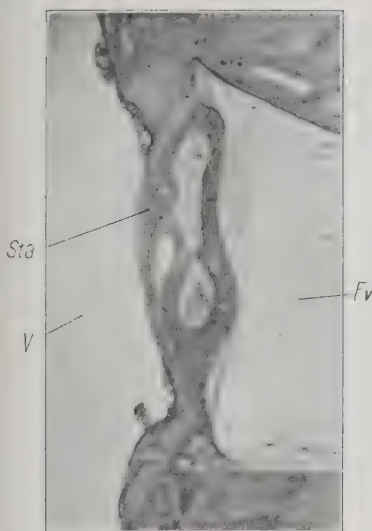


Kretin, Fr., II, 1, 9. Fetthaltige bindegewebige Decke an der inneren Trommelhöhlenwand (*Jc*). *Jc* Innenohrkapsel; *Ty* Trommelhöhle; *Sta* Steigbügel.

Bild der Athyreose entsprechen und zusammengefaßt als leichte Osteosklerose der periostalen Innenohrkapsel mit Ossificationshemmungen an der enchondralen Kapselschichte zu bezeichnen sind. *Nager* spricht von einer langsam fortschreitenden Apposition des Knochens am Schläfebein und bringt sie in Analogie mit den übrigen Skeletveränderungen bei Kretinen, „wo die Zeichen der kretinen Wachstumsstörung bekanntlich erst im Laufe des ersten Dezenniums deutlich werden". Das gleiche gilt von den psychischen Störungen, die in Form progressiver Verblödung beobachtet werden, oder von der progressiven Schwerhörigkeit (*Manasse, Bircher* u. a., *Nager*, S. 160).

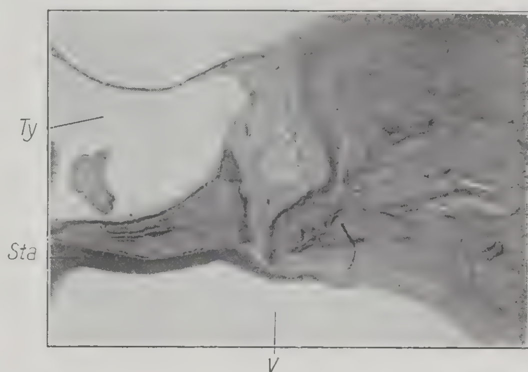
Eine ganze Reihe von Veränderungen sind am Mittelohr festgestellt worden, manche derselben haben nur kasuistische Bedeutung, die übrigen aber stellen typische Veränderungen dar. Zu den selteneren Befunden gehören die Mißstaltung der Gehörknöchelchen (*Hammerschlag, Manasse*), nicht selten ist auffallender Knorpelreichtum der Gehörknöchelchen (*Manasse, Alexander*). In einem meiner Fälle bestand der Amboß aus einer dürftigen, an einer Stelle dehiscenten Corticalis und

Fig. 175.



Kretin, Ko., 3. Nische des Vorhoffensters (*Fv*), von schleimigem Bindegewebe ausgefüllt. *Sta* Steigbügel; *V* Vorhof.

Fig. 176.



Kretin, Fr., II. Fetthaltige bindegewebige Überwachsung der Steigbügel-Vorhof-Verbindung. *Sta* Steigbügel; *Ty* Trommelhöhle; *V* Vorhof.

sehr großen Markräumen (Fig. 171), also bestand eine deutliche Unterentwicklung des Knochens und Atavismus. Ein Schleimhautdivertikel erstreckt sich in die Dehiscenz (Fig. 171). Im selben Fall sah ich reichliches Bindegewebe (Fasermark) in der nur dürftigen äußeren Attikwand (Fig. 172). *O. Mayer* hat auf die Ankylosen im Bereich der Gehörknochenkette bei endemischer Taubheit hingewiesen. Form- und Lageanomalien der Gehörknöchelchen und der Trommelhöhlenwände schließen eine Disposition zur Ankylose in sich (*O. Mayer*).

Hammerschlag (A. f. Ohr. XXV) fand an einem zwerghaften Mädchen die Mittelohrräume des linken Ohres verkleinert und den Steigbügel mit dem Amboß starr verbunden. Die Steigbügelschenkel waren plump, die Platte erschien auf ein Drittel der normalen Größe verkleinert. *Manasse*, der selber Veränderungen am Ohrskelet und am häutigen Innenohr sah, faßt die Knochenveränderungen als primär und congenital, die Weichteilveränderungen als sekundär auf.

Nager ist der Ansicht, daß bei der kretinischen Schwerhörigkeit in erster Linie und in charakteristischer Art das Mittelohr, vor allem die mediale Paukenhöhlenwand, die Gehörknöchelchen und die Trommelhöhlenschleimhaut verändert sind, „zu denen sich Innenohranomalien hinzugesellen können". Er hält die Mittelohrveränderungen für angeboren. „Darin liegt auch ein sehr deutlicher Unterschied zwischen der endemischen und sämtlichen anderen

Formen angeborener Hörstörungen, bei denen die Alterationen fast ausschließlich im inneren Ohr gelegen sind" (*Nager*, S. 158). *Nager* fand in zwei seiner Fälle eine Verknöcherung der Bandmassen zwischen Hammer, Amboß und Tegmen (S. 162). Er führt dies (S. 142) auf eine allgemeine Affektion der Verknöcherung der Bänder zurück, analog konstitutionellen Erkrankungen an der Wirbelsäule und anderen allgemein chronischen Gelenkaffektionen. Dem kann ich aber nicht beipflichten. In der knöchernen Verbindung des Ambosses mit dem Tegmen erblicke ich eine reine Hemmungsbildung, wobei die Bandentwicklung unterblieben und der Knorpel verknöchert ist. Das Ringband des Stapes war daher vorhanden, in die Verbildung nicht einbezogen. *O. Mayer* sah Verknöcherungen des Ringbandes zwischen Stapesplatte und Promontorium besonders bei Lageanomalien. Nicht selten ist Verlötung des Steigbügels mit dem Facial-

Fig. 177.



Kretin, Ko., 10. Ektasie des Vorhofs (der rote Kontur bezeichnet die Größe des normalen Vorhofs; Aufnahme eines normalen Präparats vom Erwachsenen unter gleicher Vergrößerung). Die stark verdickte Steigbügelplatte ist unter Dehnung des Ringbandes nach außen gedrängt (perilymphatischer Überdruck). Die Nische des Vorhoffensters ist durch Knochenwucherung eingeengt. *Fc* Fenestra cochleae; Cisterna perilymphatica vest. (*Cpv*) vergrößert (Hydrops cysternae).

kanal. Diesen Befund bot auch mein Hundekretin II. Der Nervus facialis verläuft in der Trommelhöhle trotz der Zunahme des periostalen Knochens oberflächlich, d. h. er wird von den akzidentellen Knochenschichten nicht überlagert (*Nager*). Der Facialkanal ist häufig dehiscent. An der dehiscenten Stelle liegt dann auch regelmäßig die bindegewebige Verlötung mit dem Steigbügelköpfchen bzw. Amboßsteigbügelgelenk (*Nager*, S. 161). Häufig, fast typisch sind Varietäten und Verbildung der Gehörknöchelchen und Ankylosen der Gelenke bei endemischer Mittelohrschwerhörigkeit (*Alexander*, *Hammerschlag*, *Mayer*, *Nager*). Die Aquädukte und den inneren Gehörgang fand *Nager* normal.

Zu den typischen Befunden bei Kretinismus (Fig. 173) gehört die Füllung der Nische des Schneckenfensters durch schleimiges Bindegewebe und Fett (*Politzer*). Mitunter findet sich Schleimgewebe auch in der Nische des Vorhoffensters (Fig. 177) und am Stapes. Die charakteristische Verdickung der Mittelohrschleimhaut ist zuerst von *Moos* und *Steinbrügge* bei einem taubstummen Kretin gefunden worden. Mitunter findet sich diffus Fett-, Gallert- und Schleimgewebe in die Mittelohrschleimhaut eingelagert (Fig. 174). Die häufig verengten Fensternischen sind von einem Bindegewebsnetz (Fig. 175) ausgefüllt, gewöhnlich bilateral in gleicher Weise. Die Steigbügel-Vorhof-Verbindung kann von fetthaltigem Bindegewebe

überwachsen sein (Fig. 176). *Moos* und *Steinbrügge* fanden eine Verbildung der Schneckenskalen. *O. Mayer* (A. f. Ohr. LXXXIII) erhob in 4 Fällen (3 schwerhörige Kretinen, 1 Fall ohne Befund, aber sicher nicht taub) Knochenhypertrophien am Petrosum, besonders am Schneckenfenster, und nicht wesentliche Deformitäten an den Gehörknöchelchen. Die Vergrößerung der Schläfebeinpyramide kann mit einer congenitalen Vergrößerung bzw. Erweiterung des Vorhofs (Fig. 177) verbunden sein. In diesem von mir beobachteten Falle erscheint außerdem die stark verdickte Steigbügelplatte maximal nach außen gedrängt (Fig. 177). *Manasse* fand im ersten seiner 3 Fälle (einem Taubstummen) Schleimgewebe in den Fensternischen und Hyperostose der Innenohrkapsel, weiters fand er an einem schwachsinnigen Taubstummen mit Struma Massenzunahme des Knochens an der äußeren Kapselwand und die Basalwindung peripher spitzwinkelig begrenzt. In seinem Fall 3, einem strumösen 68jährigen Mann mit congenitaler Taubheit, fand *Manasse* spongiös gebaute Knochenwucherungen an der äußeren Kapselwand, die in die Trommelhöhle stark vorsprangen, mit lymphoidem Fett- und Fasermark. In einem Fall unter 9 untersuchten fand *Nager* unter anderm unregelmäßige Gestalt der peripheren Bogengangslumina infolge von Defekten und Buckel der endostalen Labyrinthkapsel. Außerdem Atrophie des Spiralganglion (S. 146).

Nager sieht in der Deformität der Bogenganglumina das Ergebnis abnormer Resorptionsvorgänge an der endostalen Labyrinthkapsel (S. 155). Auch geringe, den Grad von Varietäten nicht überschreitende Abweichungen von der Norm kommen vor. Lumenveränderungen am knöchernen Innenohr finden sich bei *Nager* im Bereich des Labyrinthes, nicht in der Schnecke. Die endostale Knochenzone kann multiple Ausbuchtungen oder Defekte (*Nager*) zeigen, wodurch das Bogenganglumen unregelmäßig wird. Solches findet sich auch an Nichtkretinen. Oder es kommt zu glatten Vortreibungen der einen Bogengangwand (*Manasse, Nager*), d. h. zu einer sichelförmigen Querschnittsform des Bogenganges. Das letztere ist bisher nur bei endemischer Hörstörung gesehen worden (*Nager*).

An einer 75jährigen idiotischen Frau mit Mikrocephalie fand *Nager* (Festschr. f. *Siebenmann* 1917) das Promontorium der rechten Seite verdickt und vorspringend mit Exostosenbildungen und Verengerung der Fensternischen. Innenohrkapsel sklerotisch. Kleine, in das Lumen der Bogengänge vorspringende Exostosen. Sonst Labyrinth normal. An einem kretinischen Taubstummen habe ich pathologische Knochenherde vom Typus der Otosklerose, verbunden mit degenerativer Atrophie des Nervus octavus und seiner Endstellen beobachtet (Fig. 178, 179, 189). In einem Fall fand *Nager* Verengerung der Schneckenfensternische und Gewebsfüllung der Nischen beider Fenster und beiderseits otosklerotische Herde zwischen Basalwindung und Dach der Fossa jugularis. Das Vorhandensein einer symmetrischen Herderkrankung – Otosklerose – bei Taubstummheit ist schon mehrfach beschrieben, so in den Fällen von *Politzer*, *Alexander*, *Lindt*, bei denen keine endemischen kretinen Störungen nachweisbar waren. Mit anderen kretinoiden Zeichen fand ich sie bei einer 52jährigen taubstummen Kretinen und bei einem Hundekretin. Es kann daraus jedoch nicht auf einen direkten Zusammenhang der Otosklerose, weder mit der endemischen Degeneration, noch mit der Taubstummheit geschlossen werden, wenn auch ohne Zweifel Vererbbarkeit und familiäres Auftreten bei allen drei Erkrankungen beobachtet und die congenitale, d. h. angeborene Anlage der Otosklerose heute als sicher angenommen wird (*Nager*). *Hammerschlag* und ich fassen die Otosklerose auch unter dem Begriff der hereditär degenerativen Schwerhörigkeit zusammen mit den teils angeborenen, teils früh einsetzenden atrophisch degenerativen Prozessen des Labyrinths und des Hörnervs, während *O. Mayer* eher zur Annahme einer den Hamartomen nahestehenden Geschwulst neigt. Eine Entscheidung dieser Frage ist heute mit Sicherheit noch nicht möglich (*Nager*, S. 129). *Nager* faßt die nach seiner Meinung charakteristischen Veränderungen folgendermaßen zusammen:

1. Massenzunahme der periostalen Labyrinthkapsel, die zu Formanomalien der Trommelhöhle, vor allem ihrer medialen Wand, ferner zur Verdickung des Promontoriums und zur Verengerung beider Fensternischen, besonders der runden, führen.

2. Deformitäten der Gehörknöchelchen, vor allem des Steigbügels, besonders seines Köpfchens mit pathologischen, bindegewebigen Verlötungen am meist offenen Facialkanal und den Nischenwandungen.

3. Häufig wiederkehrende, mehr oder weniger ausgebildete Verdickung der Paukenhöhlenschleimhaut, besonders der subepithelialen Lagen, die durch eine Vermehrung von Bindegewebe, von Fett und durch Einlagerung von Schleim- bzw. Gallertgewebe, Füllung der Fensternischen gekennzeichnet ist. Dazu kommen Veränderungen, die vorwiegend im Greisenalter beobachtet werden: ausgedehnte Osteoporose der periostalen Labyrinthkapsel, Defekte der endostalen Labyrinthkapsel.

Zuletzt hat *Fischer* mein Serienmaterial bezüglich der Knochenveränderungen neuerlich durchgesehen und folgendes ermittelt:

Im Fall 1 findet er in der enchondralen Zone reichliche und große Knorpelreste, von denen er besonders drei hervorhebt (unterhalb der basalen Schläfenregion, im inneren Teil

Fig. 178.



Kretin, Fr., I. Otosklerotischer Herd (*O*) im Tractus spiralis foraminosus. *Gsp* Ganglion spirale der Basalwindung. Axiales Bindegewebe in den Scalen, Corticalis des Knochenrohres unterbrochen. *Mai* Innerer Gehörgang.

der *Mayer*schen Fuge, im äußeren Teil der *Mayer*schen Fuge), vermehrten Interglobularknorpel, auffallende Blutgefäßarmut. Die periostale Innenohrkapsel ist sehr gut entwickelt und grenzt sich deutlich von der enchondralen ab. Sie besteht aus dichtem, kompaktem Knochen. Gegen die mittlere Schädelgrube und unterhalb der Schnecke findet man eine Spongiosa mit großen, fettmarkenthaltenden Räumen. Außerdem war das Schneckenfenster von Fett erfüllt.

Im Fall 2 ist die endostale Innenohrkapselschichte besonders an der Schnecke und im inneren Gehörgang verdickt, setzt sich scharf von der enchondralen Schichte ab. Die enchondrale Innenohrkapsel ist dünner als normal. Umschriebene Knorpelreste am Vorhoffenster bestehen aus Knorpelzellen und unverkalkter Grundsubstanz. Die periostale Kapsel ist dicker als normal.

Im Fall 3 ist die endostale Knochenschichte im Schnitt verbreitert. Endostal finden sich auch reichlich runde und ovale Knorpelzellen in einer verkalkten weißlichen Grundsubstanz. Die Globuli ossei zeigen den typischen Bau. In der endostalen Schicht finden sich auch ausgedehnte Otoskleroseherde, u. zw. im Tractus spiralis foraminosus (Fig. 178), im Modiolus und rings um die Schnecke (Fig. 179). Die gesamte Innenohrkapsel ist auch außerhalb der Otoskleroseherde sehr reich vascularisiert. Desgleichen reichliche Blutgefäße im Facialkanal und im Bereiche des Musculus tensor tympani, im Modiolus, im Endost und Periost, besonders auch in den Markräumen, die außer strotzend gefüllten Gefäßen Fett-

mark enthalten. Die periostal gebildete Knochenkapsel ist dicker als normal, besteht aus lamellärem Knochen und frisch apponiertem Knochen um die Wandauskleidung der *Havers*schen Kanäle.

J. Fischer faßt die Knochenveränderungen am Gehörorgan der Kretinen folgendermaßen zusammen:

1. Die Knorpelzellen der Wucherungszone sind kleiner, die Wucherungszone selbst schmäler als normal.

Fig. 179.



Kretin, Freiburg, 1, 5. Ektasie der Spitzenwindung mit Atrophie des *Corti*schen Organs und der Stria vascularis. Erhaltener Rest der Crista spiralis (*Csp*) und der Membrana tectoria (*Mt*). Über der Spitze ein otosklerotischer Herd (*o*). Häm.-Eos.

2. Die enchondrale Innenohrkapsel ist unter der Norm entwickelt.
3. Findet er im Gegensatz zu *Nager* die Interglobularräume pathologisch vermehrt.
4. Zahlreiche umschriebene Knorpelzellreste.
5. Das regionäre Mark vorwiegend als Fettmark.
6. Bedeutende Verdickung der endostalen und der periostalen Innenohrkapsel. Durch Knochenapposition, besonders an den Wänden der *Havers*schen Kanäle, und Resorptionsräume kommt eine beträchtliche Verdichtung des Knochens (Osteosklerose) zu stande.

Danach erscheint die enchondrale Ossification gehemmt, die periostale pathologisch gesteigert (letzterer Befund, der Mitteilung von *Dieterle* nicht entsprechend). Bei der Chondro-

dystrophie ist dagegen die Knorpelbildung gestört, bei der Osteogenesis imperfecta wird eine verminderte Knochenbildung gefunden, die auf Minderwertigkeit der Osteoblasten zurückzuführen ist. In allen Fällen ist eine Zunahme der periostalen Innenohrkapsel festzustellen.

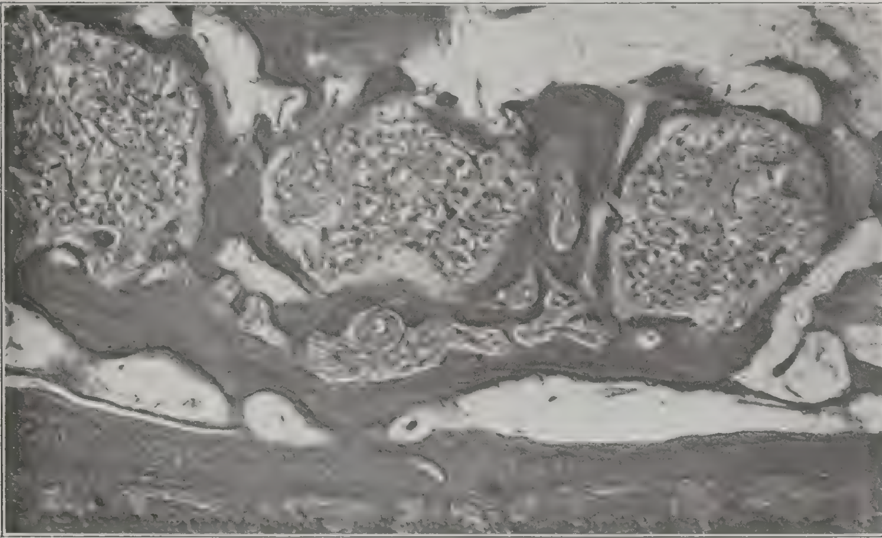
Habermann ist der Ansicht, daß die angeborene Taubstummheit infolge von Kretinismus auf einer angeborenen Entwicklungshemmung der Epithelien im Ductus cochlearis, insbesondere des *Corti*schen Organs, beruhen kann. Die häufig bei Kretinen beobachtete Schwerhörigkeit will *Habermann* vorwiegend auf eine Erkrankung des schallempfindenden Apparates, wahrscheinlich der centralen Teile desselben, zurückführen. Der anatomische Befund meiner Fälle spricht dafür, daß die zur Taubheit oder Innenohrschwerhörigkeit der Kretinen führende Schädlichkeit im peripheren nervösen Anteil des Ohres ihren Angriffspunkt findet. Ich fand degenerative Atrophie des Nervus octavus und seiner peripheren Ganglien und sämtlicher Nervenendstellen oder des *Corti*schen Organes allein. Die letztere Form nähert sich dem Typus der sacculo-cochlearen Degeneration (Degeneration der Pars inferior) bei congenitaler Taubheit.

O. Mayer (A. f. Ohr. LXXXIII) findet „Verminderung der Zahl der Nervenfasern in der Basalwindung der Schnecke, geringe Atrophie des *Corti*schen Organes daselbst, bei vollkommen normalem Verhalten dieser Gebilde in den übrigen Windungen" und „Verlagerung einzelner Ganglienzellen in den Nerven des im Canalis centralis modioli verlaufenden Stammes".

Die schwersten Veränderungen ergeben sich bei denjenigen endemischen Taubstummen, welche auch körperlich als Vollkretinen anzusehen waren (*Nager*). *Nager* fand in einem Fall von endemischer Taubheit mit Hörresten (F_2) deutliche Innenohratrophie; neben der Reduktion der Ganglienzellen im Central- und besonders im Spiralkanal der Schnecke besteht auch eine Vermehrung des periganglionären Bindegewebes (S. 118). Die letztere (Fig. 180) bestand auch in einem meiner Fälle. Häufig ist Atrophie des Spiralganglion (*Nager, O. Mayer, Alexander*) zu sehen. In einem Falle von kretinischer Taubheit fand sich vollständiger Defekt der Nervenendstellen (Aplasie) bei hochgradig verkümmertem Octavus. Auch die mehr oder weniger vollständige Verödung des häutigen Innenohrs (Fig. 183, 195, 196) findet sich bei kretinischer Taubheit, mitunter Epithelduplikaturen (Fig. 185) und Septenbildung im Bereich des häutigen Schneckenkanals und atypische Gewebsstellen. In fast allen Fällen von hochgradiger Schwerhörigkeit oder Taubheit, die zur Untersuchung gelangten, fanden sich die verschiedensten Grade von Unterentwicklung, Verschmälerung und Degeneration der Stria vascularis und der Crista spiralis. Die bindegewebigen, aus dem Mesoderm hervorgegangenen Anteile des häutigen Innenohrs zeigen verschiedene Veränderungen: einerseits im Sinne der Atrophie, z. B. mit Schwund des Ligamentum spirale bis auf Faserreste, somit weit über das Maß dessen, was *Fischel* als Varietät entspricht, anderseits im Sinne von Bindegewebswucherung, z. B. im Canalis spiralis mit bindegewebiger Abkapselung des atrophischen Ganglion spirale.

Siebenmann fand bei einem idiotischen Kretin das *Corti*sche Organ niedriger als sonst und den Tunnelraum auffallend weit. *Habermann* (Zt. f. Ohr. XLVII, 13. Versammlung d. Deutschen Otol. Ges. 1904) sah aus Entwicklungsstörungen folgende Atrophie des *Corti*schen Organes und Verlagerung der Zellen des Ganglion spirale. *Manasse* fand in einem Falle Hypoplasien im Bereiche des häutigen Innenohres: statt des *Corti*schen Organes lediglich ein kubisches Epithel. Die Membrana tectoria stellte eine sehr dicke, blättrige, aus hyaliner Substanz zusammengesetzte Platte dar. Ganglion spirale und

Fig. 180.



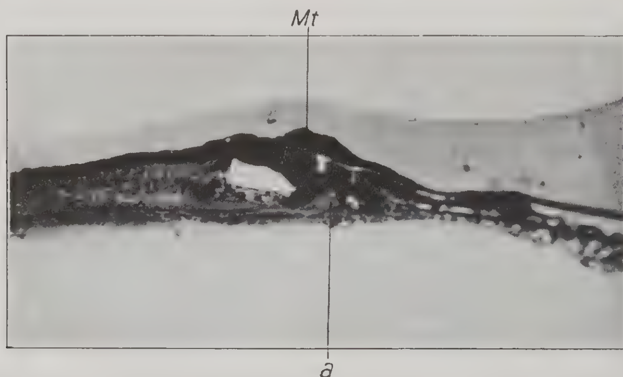
Kretin, Fr., II, 1, 1. Seitlicher Vertikalschnitt durch die Schnecke. Atrophie des Ganglion spirale cochleae mit Wucherung des peri- und endoganglionären Bindegewebes. Große, von einem lockeren Bindegewebsmaschenwerk ausgefüllte Hohlräume in der knöchernen Umgebung. Häm.-Eos.

periphere Nerven in der Schnecke waren hypoplastisch. Die Schnecke ist mitunter überreich an Pigment. *Nager* fand im Canalis spiralis modioli in mittlerer Höhe ein Neurofibrom. Das normale Kanalsystem der Papilla basilaris ist oft von Schleim oder Hyalin ausgefüllt (Fig. 181). Einmal sah ich freie Körnchen auf dem atrophierten *Corti*schen Organ (Fig. 182). Mitunter findet sich zartes Bindegewebe im axialen Teil der Skalen (Fig. 183) und die Corticalis der Skalen nicht geschlossen (Fig. 178, 183).

Oppikofer fand (Zt. f. Ohr. LXVII) zuerst an einem congenital Tauben, der keine äußeren Zeichen von Kretinismus bot, wohl aber Füllung des Schneckenfensters mit Fett und eine embryonale Form der Stria vascularis aufwies, und später noch in einigen anderen Fällen eine hyaline, zwischen Membrana tectoria und Papilla basilaris eingeschobene Schicht: Hyalines Säulchen (mit Hämatoxylin: blau, mit Eosin: rot, mit Gieson: gelb, bei *Weigerts* Fibrinfärbung: farblos). Der Nerv und das periphere Ganglion der Schnecke waren gut erhalten. In einem Fall zog sich die hyaline Leiste durch die ganze Schnecke, in einem anderen war sie nur an umschriebenen Stellen der Windungen zu sehen, mitunter seitengleich. *Oppikofer*

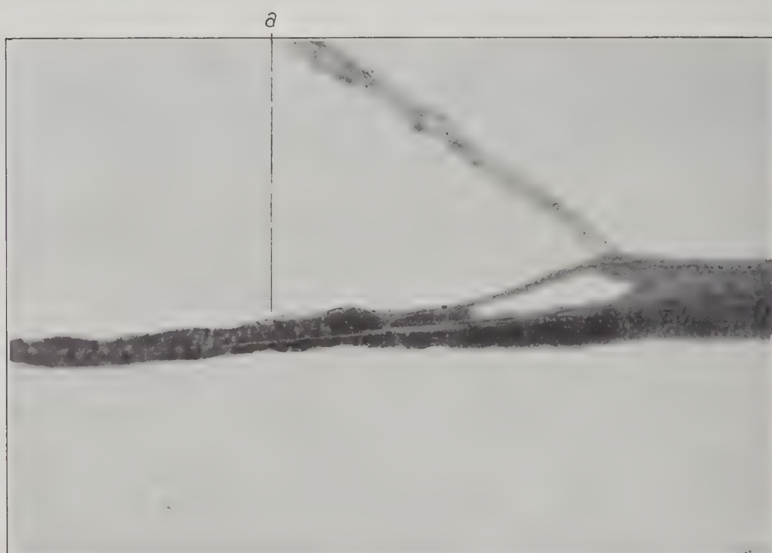
meint, daß diese Zwischenschicht wie ein Sperrmechanismus gewirkt hat, daß aber durch sie allein keine wesentliche Gehörsbeeinträchtigung verursacht werden kann. *Schlittler* hält das hyaline Säulchen *Oppikofers* für ein Kunstprodukt. *Nager* hat an seinem Material in der

Fig. 181.



Kretin, K., 14. Radialschnitt durch die Mittelwindung. Mißbildung des *Corti*schen Organs, Schleim im Tunnelraum (*a*), Verdickung der Membrana tectoria (*Mt*). van Gieson.

Fig. 182.



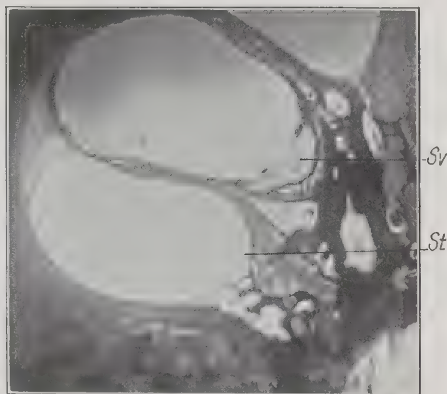
Kretin, Fr., 1, 9. Mittelwindung. Körnchendegeneration der Papilla basilaris mit unmäßiger Verbreiterung und Verlötung der Membrana tectoria und mit Auflagerung freier, stark lichtbrechender Körnchen (*a*). Häm.-Eos.

Schnecke nur spärliche und nicht typische Veränderungen gefunden. „Das hyaline Säulchen" von *Oppikofer* bzw. die Strangbildung unter der *Corti*schen Membran, die dann auch *Schlittler* und neuerdings *O. Mayer* beobachteten, fand *Nager* in einem seiner Fälle beidseitig, „möchte

jedoch nach den Ergebnissen der *Schlittler*schen Untersuchung dieser Bildung kaum eine wesentliche Bedeutung beimessen, so einleuchtend auch die embryologische Erklärung *O. Mayers* scheint." Die kolbige Verdickung der *Corti*schen Membran, die von *O. Mayer* als Mißbildung gedeutet wird, haben auch *Nager* und *Schlittler* gesehen, ihre Deutung ist noch nicht gesichert, aber es bleibt auffallend, daß sie bisher nur bei endemischer Hörstörung festgestellt worden ist. Eine umschriebene Verdickung der Membrana tectoria sah ich in Fall K (Fig. 181). Verklebung der Membrana tectoria mit der Papille (Fig. 184, 186) sind sehr oft zu finden, ein Säulchen (*Oppikofer*) habe ich nicht gesehen.

Daß sich mitunter ein nicht überbrückbarer Unterschied zwischen dem klinischen und dem anatomischen Befund ergeben hat, geht darauf zurück, daß mit der Diagnose der kretinischen Taubheit allzu freigebig umgegangen worden ist. Wenn bei Idiotie oder Hörstummheit eine genaue klinische Bestimmung des Hörvermögens nicht möglich gewesen ist, bleibt eben der anatomische Befund das verläßliche Moment, und man ist gar nicht berechtigt, zur Aufrechterhaltung der falschen Diagnose der Taubheit bei anatomisch nicht bedeutend verändertem Innenohr Veränderungen in der centralen Hörbahn anzunehmen (*Oppikofer*), die schließlich nur das Ausbleiben von Reaktionen auf Schallreize erklären können, aber für die Frage der Funktionslosigkeit des inneren Ohres, die sich aus den pathologischen Veränderungen des Sinnesapparates ergeben muß, nichts bedeuten. Solange wir nicht das quantitative Hörvermögen mit Hilfe akustischer Reflexe aufdecken können, ist nicht zu erwarten, daß bei Kretinen der klinische Ohrbefund stets im anatomischen Befund seine volle Aufklärung findet. Wir müssen vorderhand zufrieden sein, wenn sich in einzelnen Fällen die klinische Diagnose mit der anatomischen deckt.

Fig. 183.



Kretin, Fr., 2. Basalwindung. Knochenwand gegen den Modiolus nicht geschlossen. Lockeres bindegewebiges Maschenwerk im axialen Anteil der Scalen (*St*, *Sv*). Kulschitzky.

Bis zu einem gewissen Grade sind die bei endemischem Kretinismus gefundenen Innenohrveränderungen von solchen anderer Ätiologie unterschieden. Natürlich kommen sie nicht immer vor, sind doch, wie der Fall *Siebenmanns* beweist, auch die typischen Mittelohrveränderungen nicht in allen Fällen entwickelt. Die Innenohrveränderungen erscheinen daher nur qualitativ typisch und insoferne, als sie häufig angetroffen werden. Aber sie brauchen natürlich nicht überall da zu sein und variieren gleichzeitig mit den sonstigen Zeichen des Kretinismus. *Nager* gibt für den Fall von *Siebenmann*, in welchem Innenohratrophie, jedoch keine Mittelohrveränderung bestand, die Deutung, daß hier wie in vielen anderen Fällen nicht specifische, sondern einfach hereditärdegenerative Innenohrveränderungen vorgelegen sind.

Bis zu einem gewissen Grad müssen manche Fälle von kretinischer Schwerhörigkeit den nichtkretinischen Formen der degenerativen und congenitalen Schwerhörigkeit nahestehen. So fand *Mayer* in einem Fall congenitale Skalendefekte, in einem anderen gleichfalls congenitale Deformitäten an den Labyrinthwänden.

Nager (Festschr. f. *Siebenmann* 1917) fand an einer 75jährigen idiotischen Frau beiderseits unter anderm eine leichte Atrophie des Spiralganglion der Basalwindung. Rechts außerdem ein Neurofibrom im Spiralkanal der Spindel, welches das normale Gangliengewebe ersetzt bzw. verdrängt hat und stellenweise in die Scala tympani eingebrochen ist. „Trotz dieses Befundes ist an den betreffenden Stellen das *Corti*sche Organ nicht wesentlich ver-

ändert, nur sind die Haarzellen stellenweise nicht mehr so gut färbbar wie in den anderen Windungen. Für das Auftreten des Neurofibroms in der Schnecke, das hier als geschwulstartige Gewebsmißbildung von Hamartomcharakter anzusehen ist, ist eine Störung der intrafötalen Entwicklung als Ursache anzunehmen. Hiebei tritt der Charakter des Bindegewebes als Geschwulstbildner sehr zurück."

O. Mayer beobachtete bei einer 75jährigen Pfründnerin im inneren Ohr multiple Neurofibrome. Er nimmt für ihre Entstehung eine congenitale Entwicklungsstörung an und stellt sie den Rankenneuromen gleich.

Fig. 184.

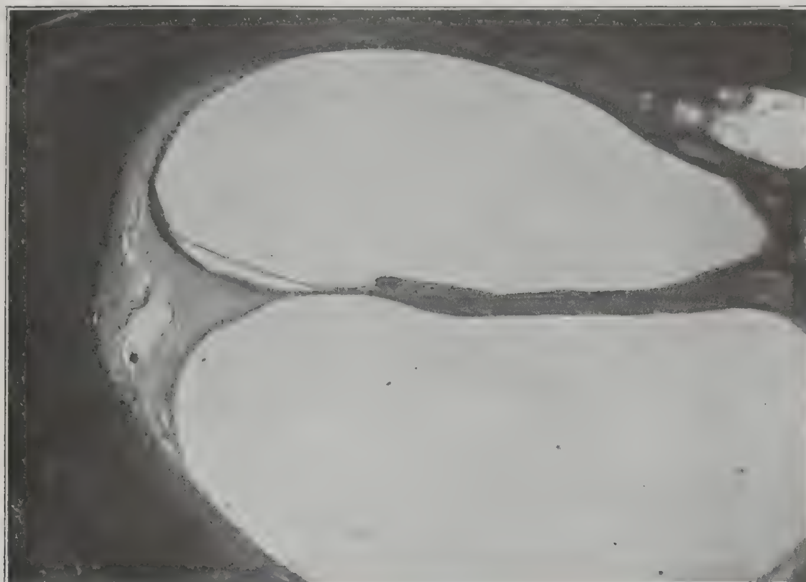


Kretin, K., 5. Mittelwindung. Das *Corti*sche Organ besteht nur aus Körnchenzellen, ist mit der Membrana tectoria breit verlötet. Kulschitzky.

Das Labyrinth fand *Nager* in allen Fällen normal. „Damit stimmen auch die klinischen Untersuchungsergebnisse überein, so daß wir daraus die Intaktheit des Vestibularapparates bei endemischer Hörstörung annehmen dürfen" (*Nager* S. 165). Dagegen waren in einem Fall *Manasses* das gesamte häutige Innenohr und der Nervus octavus degenerativ atrophisch. Mitunter besteht starke Atrophie der Cristae und der Maculae bei mäßiger Verdünnung bzw. Verringerung der Nervenfasern. In einem Falle fand ich auch bedeutende Verdickung der äußeren Utriculuswand, Schleim zwischen den Zellen in der Macula utriculi. Veränderungen im centralen Octavus habe ich nicht gesehen. *Manasse* hält die von ihm am Knochen gefundenen Veränderungen für congenital, die des häutigen Innenohrs für postfötal, weniger wahrscheinlich für intrafötal erworben. Er hält die Knochenveränderungen für primär, die Weichteilerkrankung für sekundär entstanden.

Der von mir untersuchte Fall K. (II) gehört der Gruppe der congenitalen Taubheit bei schwerem, congenitalem Kretinismus an. Es fand sich beiderseits gleich: Degenerative

Fig. 185.



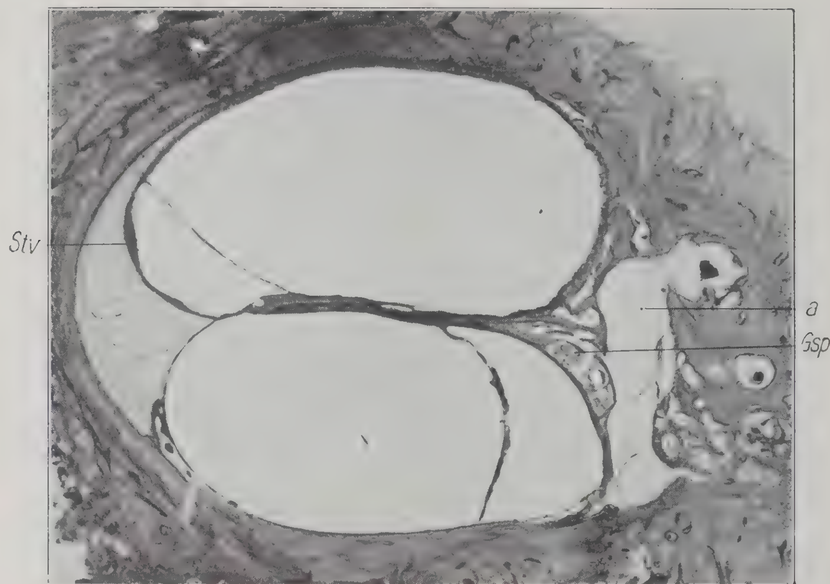
Kretin, Ko., 7. Einengung des Ductus cochlearis der Basalwindung (oberer Winkel abwärts verlagert) mit degenerativer Atrophie des *Corti*schen Organs und der Stria vascularis. Abkapselung der eingerollten Membrana tectoria. Lücken im Ligamentum spirale; darin ein großes Blutgefäß.

Fig. 186.



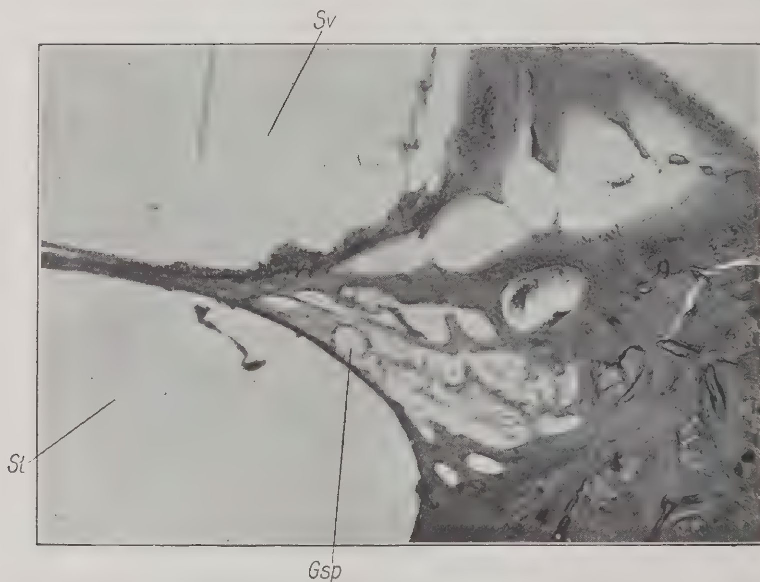
Kretin, K., 5. Radialschnitt durch die Mittelwindung. *Corti*sches Organ atrophiert und mit der Membrana tectoria breit verlötet. Verklebung des axialen Teiles der letzteren mit der Unterfläche der Membrana vestibularis. In der Papilla basilaris sind Stütz- und Körnchenzellen, keine Sinneszellen. Kulschitzky.

Fig. 187.



Kretin, Fr., I, 11. Vertikalschnitt durch den Vorhofteil der Schnecke. Atrophie des *Corti*schen Organs mit breiter Verschmelzung des Papillenrestes mit dem Rande der Membrana tectoria, Atrophie (Hypoplasie) der Stria vascularis (*Stv*). Hyperämie des Ligamentum spirale. Atrophie des Ganglion spirale (*Gsp*). Große Hohlräume (*a*) axial vom Canalis spiralis ganglionaris. Mäßige Atrophie des peripheren Nervus cochleae.

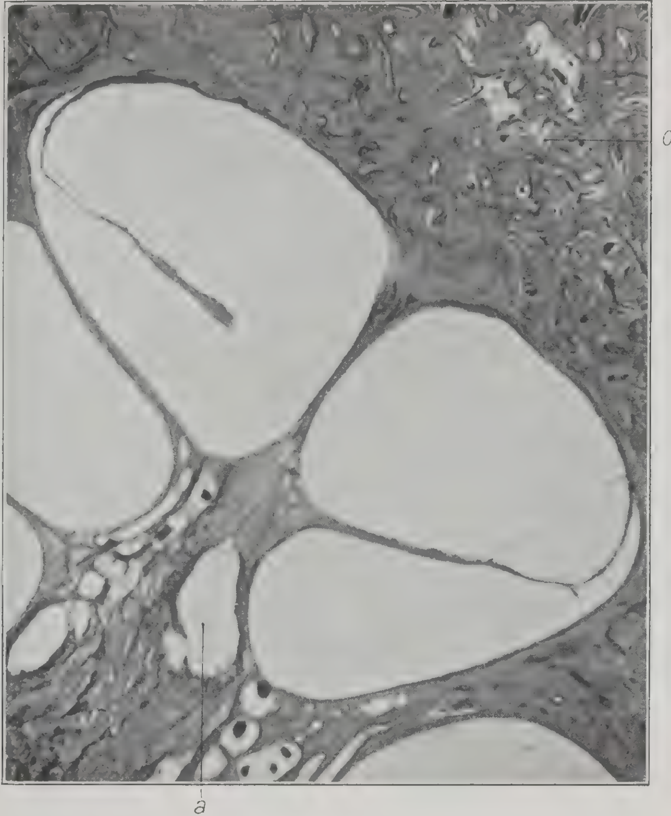
Fig. 188.



Kretin, Fr., I. 12. Radialschnitt durch den Vorhofteil der Schnecke. Atrophie des Ganglion spirale mit Lückenbildung (*Gsp*). *St* Scala tympani; *Sv* Scala vestibuli.

Atrophie des Sinnesepithels (Fig. 184), partielle Verödung und Verengerung (Fig. 185) des Ductus cochlearis, Verdickung der Membrana basilaris, degenerative Atrophie des Ligamentum spirale, der Stria vascularis und der Crista spiralis. Atrophie (Fig. 186) und Verdickung, Aufquellung (Fig. 181) der Membrana tectoria, Ektasie des Ductus und des Saccus endolymphaticus, Füllung der Fensternischen durch schleimiges Bindegewebe, gänzlicher

Fig. 189.



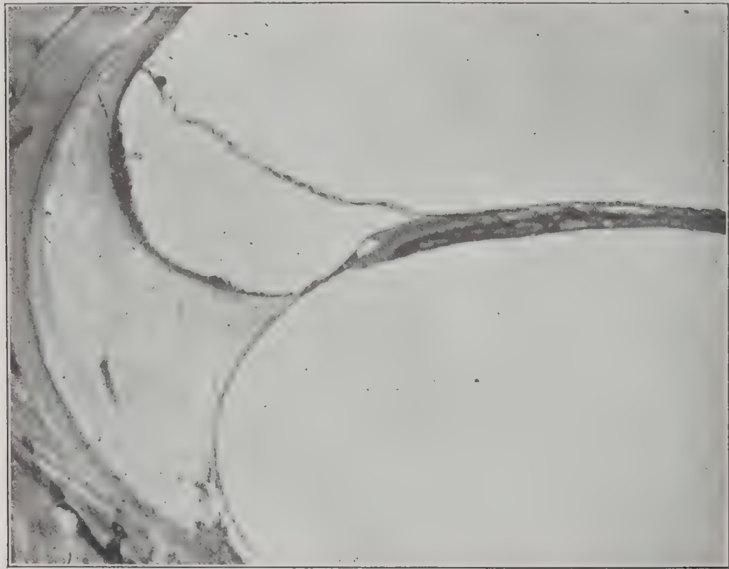
Kretin. Fr., I, 6. Lochbildung (*a*) im Modiolus, otosklerotischer Herd über der Schneckenspitze (*o*).

Pigmentmangel, Atrophie des perilymphatischen Gewebes, geringe Atrophie (Hypoplasie) des Nervus octavus und seines peripheren Ganglions. Der centrale Octavus war ohne Veränderungen.

An einer 56jährigen kretinösen Taubstummen (Fall III, Fr. I) fand ich seitengleiche loch- und kanalförmige Defekte im Modiolus (Fig. 187–189), degenerative Atrophie aller Nervenendstellen mit Atrophie der Stria vascularis und der Crista spiralis (Fig. 182, 187–192) und, ähnlich dem Befunde *O. Mayers*, eine kleine Cyste an der Membrana vestibularis (Fig. 190). Kein Pigment in der Stria vascularis. Hypoplasie des Ganglion spirale und der Labyrinthganglien. Geringe Atrophie des Nervus octavus. Verödung der Nische des Schneckenfensters durch Fett- und myxomatöses Bindegewebe. Füllung der Nische des Vorhoffensters durch Bindegewebe. Ausgedehnte otosklerotische Herde in der Schneckenkapsel, am Tractus spiralis foraminosus und im Modiolus, jedoch keine im Promontorium oder an den Fenstern.

Bei einem Kretin, der seit frühester Kindheit fast taub war und im Alter von 24 Jahren nach Strumaoperation gestorben ist (Freiburg IV), ergab sich beiderseits degenerative Atrophie der Nervenendstellen der Pars superior und inferior, umschriebene Adhäsionen im häutigen Schneckenkanal (Fig. 183, 195, 196), flächenhafte Verlötung der Membrana tectoria mit der Papille (Fig. 197, 198). Verschmälerung der Stria vascularis. An umschriebener Stelle Stauung im Ligamentum spirale mit natürlicher Injektion ganzer Gefäßbäume (Fig. 199). Weiters bestand in einem Teil des *Corti*schen Organes ein degenerativer Defekt der Sinneszellen mit Wucherung der Stützzellen und Obliteration des Canalsystems des *Corti*schen Organes, Verengung und Füllung des Schneckenfensters mit Fett und Bindegewebe (rechts auch

Fig. 190.



Kretin, Fr., I, 12. Vertikalschnitt durch den Vorhofteil der Schnecke. Atrophie des *Corti*schen Organs und der Stria vascularis. Kleine kolloide Cyste an der Membrana vestibularis. Mäßige Atrophie des Nervus cochleae. Häm.-Eos.

Knochenbälkchen). Myxomatöse Verdickung der Mittelohrschleimhaut, Hohlraumbildung im knöchernen Modiolus. Hypoplasie oder Atrophie (Fig. 200), mangelhafte Gliederung und periganglinäre Bindegewebswucherung am Ganglion spirale. Sklerosierung und Verdickung (wie bei Otitis interna ossificans) der häutigen Wände der Pars superior.

Als gemeinsame Merkmale der Fälle meiner Beobachtung fand ich:

1. die myxomatöse Verdickung der Mittelohrschleimhaut mit teilweiser oder vollständiger Deckung des Reliefs der inneren Trommelhöhlenwand;

2. die Verödung der Fensternischen;

3. die auffallend geringe Beteiligung des Nervenganglienapparates des Octavus auch bei hochgradigen peripheren Veränderungen. Auch in *O. Mayers* Fall (Festschr.) war der Nerv quantitativ verhältnismäßig wenig verändert.

4. Die degenerative Substanzarmut des perilymphatischen Gewebes.

In 2 Fällen (1 menschlicher Kretin, 1 Hundekretin [s. S. 745]) fanden sich congenitale otosklerotische Herde in der Innenohrkapsel, wie sie mitunter bei nichtkretinischer Taubheit vorkommen.

In allen Fällen war die Pars inferior verändert, in manchen auch die Pars superior. In manchen Fällen scheinen abnorme Druckverhältnisse im inneren Ohr zu bestehen, erkennbar an der Änderung der endolymphatischen Lumina (Fig. 179). Auch *O. Mayer* fand eine Ektasie der Spitzenwindung. Hier ist immerhin eine therapeutische Beeinflussung denkbar. In einem Fall wies die Auswärtsdrängung des Stapes (Fig. 177) auf einen labyrinthären, möglicherweise auf einen endokraniellen Überdruck. In einem Falle fanden sich abnorm große Capillaren im inneren Gehörgang.

Fig. 191.



Kretin, Freiburg, I, 5. Basalwindung. Atrophie des *Corti*schen Organs und der Stria vascularis. Häm.-Eos.

Am häutigen Innenohr sind congenitale und erworbene Veränderungen zu unterscheiden. *O. Mayer* nimmt für die Mißbildungen eine intra-, für die degenerativen Veränderungen eine postfötale Entstehung an. Die congenitalen Veränderungen reichen zum Teil bis in die früheste Embryonalzeit (4.—8. Woche).

Einigen Aufschluß über die kretinische Innenohraffektion erhält man auch durch die Untersuchung von kretinösen Tieren.

An dem von mir untersuchten Hundekretin I fand sich beiderseits gleich am nervösen Apparate eine Reihe congenitaler Veränderungen: Degenerative Atrophie der Macula sacculi, partielle Verödung des häutigen Schneckenkanales, Verdickung der Membrana basilaris, degenerative Atrophie des *Corti*schen Organes, Corpora amylacea. Mangelhafte Gliederung und

geringe Atrophie des Ganglion spirale. Geringe Atrophie des Schneckennerven. Außerdem bindegewebige Füllung der Fensternischen und ein otosklerotischer Herd im Dach des inneren Gehörganges. Der Fall gehört somit in die Gruppe der congenitalen sacculocochlearen Degeneration.

An einem zweiten kretinösen Hund fand ich Persistenz des embryonalen Schleimhautpolsters an der inneren Trommelhöhlenwand, Bindegewebe im Attik, der Steigbügel

Fig. 192.

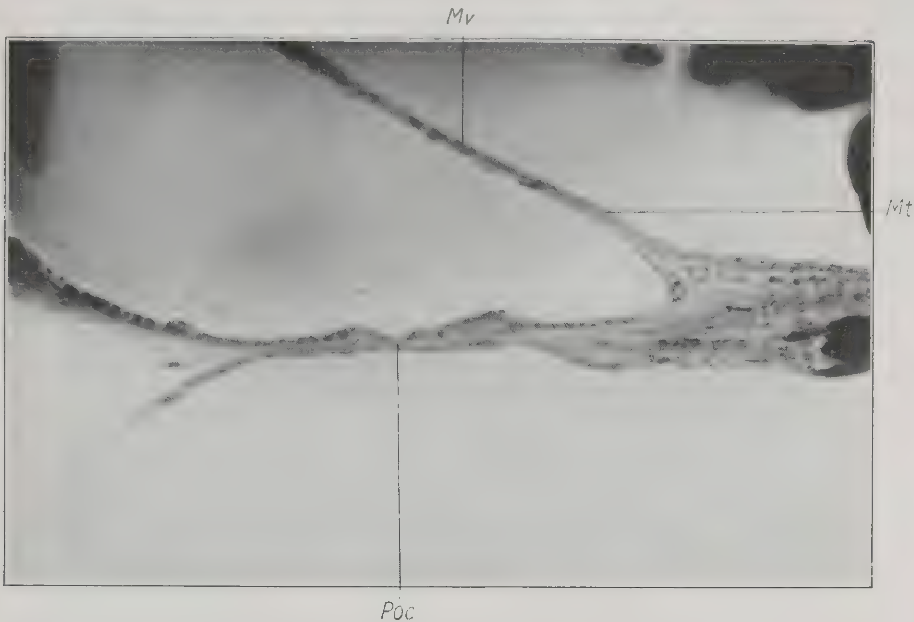


Kretin, Fr., I, 5. Mittelwindung. Atrophie des *Corti*schen Organs und der Crista spiralis. Atrophie der Stria vascularis Verödung des axialen Winkels des häutigen Schneckenkanals. Häm.-Eos.

war plump und verbildet, die Membrana tympani secundaria auffallend dick, an sie angeschlossen ein an die Scala tympani reichendes fetthaltiges Bindegewebsnetz. Der Modiolus sehr substanzarm. Umschriebener Defekt der knöchernen Skalensepta, congenitale Deformität der Schneckenspitze. Verschmälerung und Blutgefäßarmut der Stria, mit Auftreten des embryonalen Typs derselben. Pigmentarmut des gesamten Innenohres. Auffallend geringe Gliederung des Nervus cochlearis und des Ganglion spirale des Schneckenkörpers, somit fast durchaus Veränderungen, die auf eine Störung der intrafötalen Entwicklung zurückgehen.

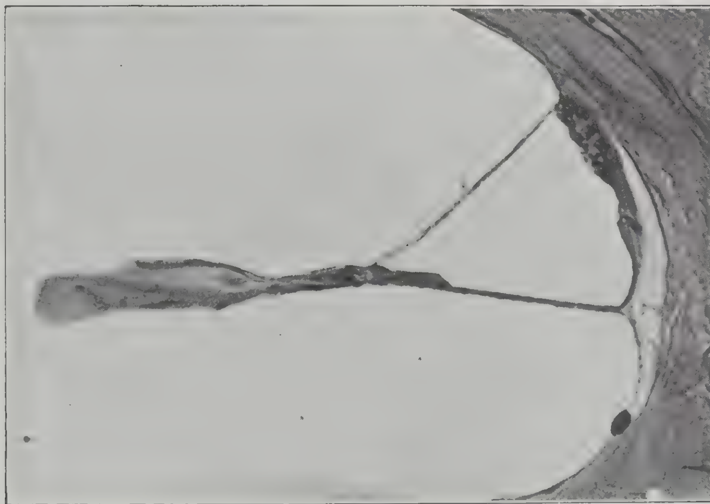
Wiederholt wurde versucht, auf experimentellem Wege durch Exstirpation der Schilddrüse Veränderungen im Ohr zu erzeugen, doch ist es bisher nicht gelungen, auf diesem Wege typische Veränderungen zu stande zu bringen. Die Durchsicht von 5 hiehergehörigen Rattenserien *J. Fischers* ergab in einem Fall Knochendefekte mit Bildung von großen Mark-

Fig. 193.



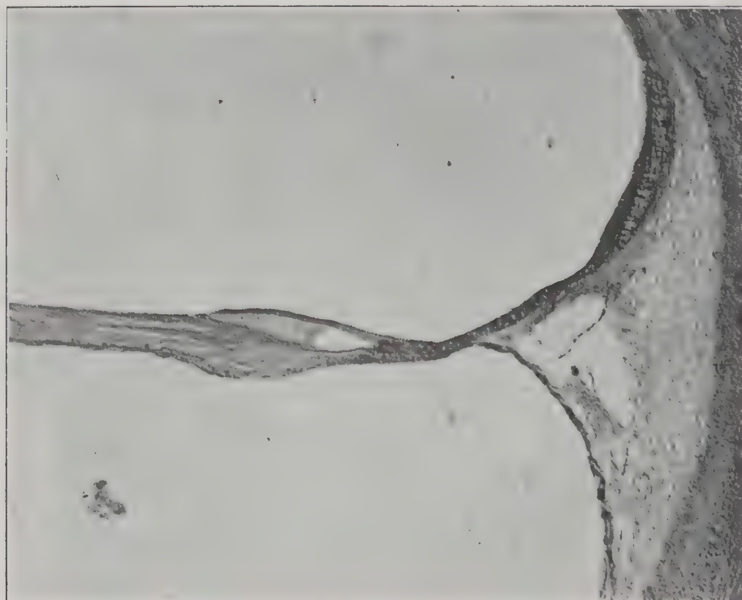
Kretin, Fr., 1. Hochgradige Atrophie des *Corti*schen Organs (*Pbc*), das nur indifferente Stützzellen enthält, aber keine Sinneszellen. Membrana tectoria (*Mt*) der Membrana vestibularis (*Mv*) angeschlossen. Kulschitzky.

Fig. 194.



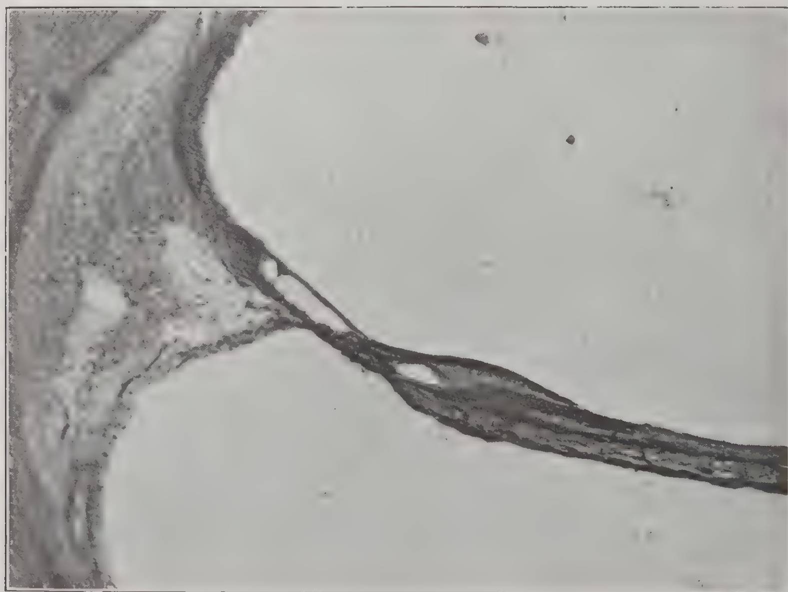
Kretin, Fr., 1, 3. Radialschnitt durch die Spitzenwindung. Degenerative Atrophie der Papilla basilaris und der Stria vascularis. Letztere gefäßlos, tumorartig verdickt, überreich pigmentiert. Ligamentum spirale bis auf wenige Faserreste geschwunden, im tympanalen Teil ein großes, spirales Blutgefäß. Kulschitzky.

Fig. 195.



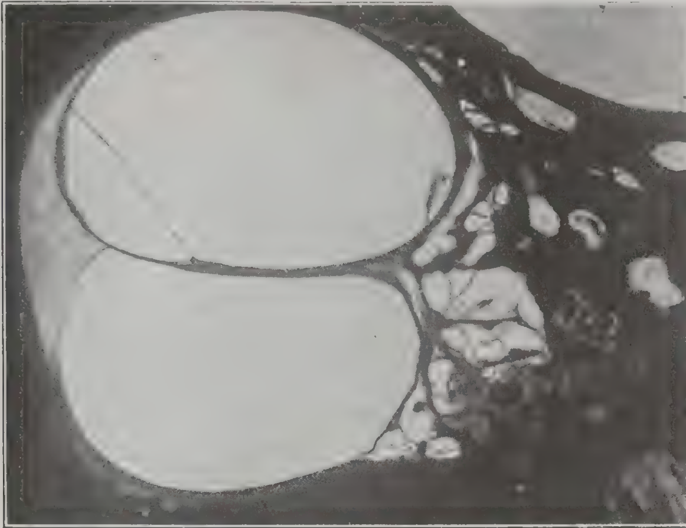
Kretin, Freiburg II, I, 1. Oberer Teil der Basalwindung. Atrophie des *Corti*schen Organs mit breiter Verlötung des Papillenrestes mit der Unterfläche der Membrana tectoria. Obliteration des häutigen Schneckenkanals bis auf den Sulcus spiralis internus. Atrophie der Stria vascularis. Häm.-Eos.

Fig. 196.



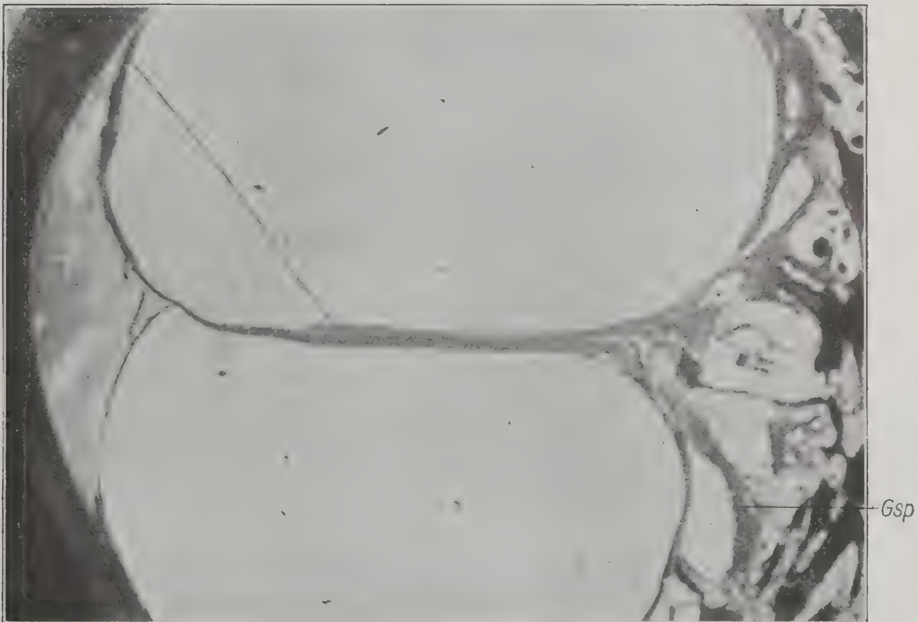
Kretin, Freiburg, II, I, 1. Basalwindung. Atrophie des *Corti*schen Organs mit breiter Verlötung des Papillenrestes mit der Unterfläche der Membrana tectoria. Teilweise Verödung des Schneckenkanals mit Erhaltung eines Spaltes axial und peripher vom Papillenrest. Atrophie der Stria vascularis Häm.-Eos.

Fig. 197.



Kretin, Fr., 2. Basalwindung. Atrophie des *Corti*schen Organs und der Stria vascularis, große axiale Hohlräume im Modiolus. Kulschitzky.

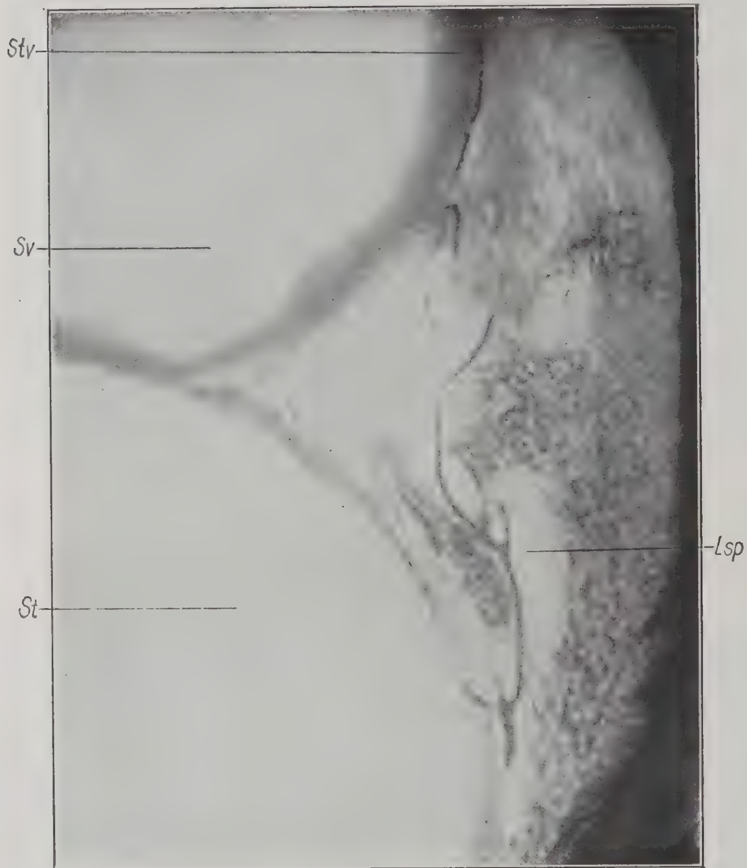
Fig. 198.



Kretin, Fr., 2. Degenerative Atrophie des *Corti*schen Organs, der Stria vascularis und des Nerven mit dem Ganglion spirale (*Gsp*). Basalwindung. Kulschitzky.

räumen, die von Bindegewebe gefüllt sind oder hyalinen Inhalt zeigen (Serie A), sodann Fibrinausscheidungen im häutigen Schneckenkanal und in den Skalen (Serie A, B). In einem Falle, in welchem außerdem eine subakute eitrige Otitis media und interna bestand, fand sich myxomatöses Gewebe innerhalb der Granulationen, in einem Fall (Serie D) war der Knochen der

Fig. 199.

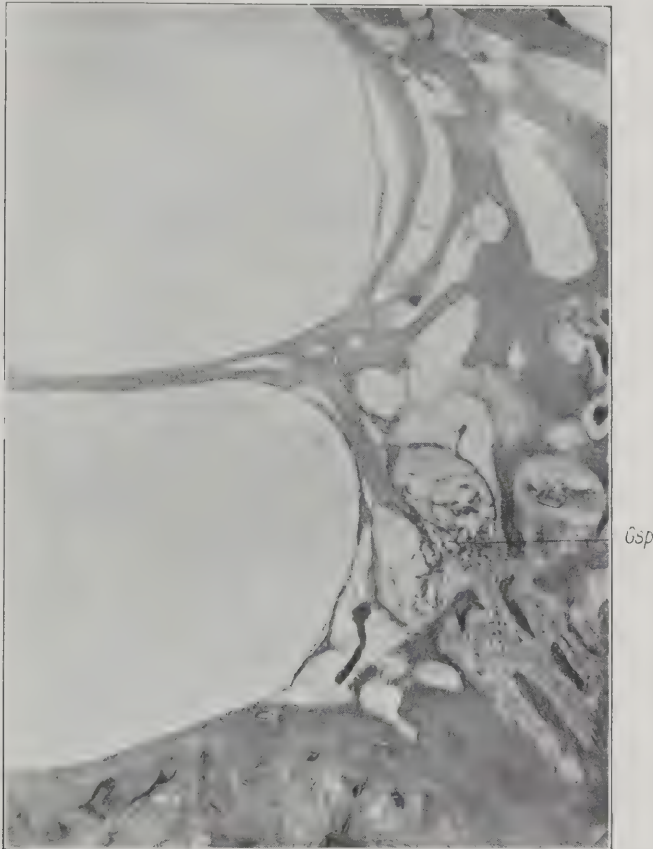


Kretin, Freiburg, II, 1. Ein abnorm starker Gefäßbaum im unteren Teil des Ligamentum spirale (*Lsp*). Stria (*Stv*) atrophiert. Basalwindung. *St* Scala tympani; *Sv* Scala vestibuli. Kulschitzky.

Innenohrkapsel hochgradig hyperämisch, besonders im Bereich der Schnecke, auch fand sich hier Schleim in der Nische des Schneckenfensters. Dagegen waren in keinem Fall Fett in der Fenstergegend oder Veränderungen an den Nervenendstellen oder am Octavus zu finden. Das Gehirn war in allen Fällen normal. Auch nach experimenteller Entkropfung und bei Myxödem sind die peripheren Nerven und das Centralnervensystem gewöhnlich normal gefunden worden (unter anderen *Siebenmann*). „Nach reiner Schilddrüsenexstirpation (d. h. mit Erhaltung der Hauptmasse der Epithelkörperchen) werden die Tiere apathisch, unaufmerksam, träge und plump in ihren Bewegungen" (*v. Wagner-Jauregg*, S. 4.). Durch diesen Komplex kann eine Hörstörung vorgetäuscht werden. *Denker* hat das Ohr von Hunden untersucht, an welchen die Schilddrüse und die Glandula parathyreoidea mit den Epithelkörperchen

vollständig exstirpiert worden war. Es fanden sich im Ohr und im centralen Octavus keine Veränderungen. Die träge oder negative Reaktion dieser Tiere auf Schalleindrücke ist somit auf die psychische Veränderung bzw. auf die aus der Operation folgende Stoffwechselveränderung zurückzuführen.

Fig. 200.



Kretin, Fr., 2. Basalwindung. Atrophie des Ganglion spirale.

Ohrbefund, Funktionsprüfung.

Scholz findet als größte Länge des Ohres 63·2 *mm* am männlichen Kretin (normal 65·5 *mm*), 59·5 *mm* am weiblichen Kretin (normal 61·5 *mm*). Wie beim Normalen ist die größte Länge des Ohres beim männlichen Kretin größer als beim weiblichen. Als größte durchschnittliche Ohrbreite findet *Scholz* am männlichen Kretin 30·9 *mm* (normal 39·2 *mm*), am weiblichen Kretin 29·3 *mm* (normal 36·2 *mm*). Die Vergrößerung der Ohrmuschel am Kretinen wird oft durch Abstehen und durch oft angewachsenen Lobulus vorgetäuscht.

Als wahre Ohrlänge ergibt sich nach *Scholz* für den männlichen Kretin 32·6 *mm* (normal 35·9 *mm*) und 29·5 *mm* für den weiblichen Kretin (normal 33·7 *mm*). Auch die Ohrbasis des Kretinen ist verkürzt. Sie beträgt am männlichen Kretin 48·2 *mm*, am weiblichen Kretin 44·7 *mm* gegenüber der Norm von 44·4 *mm* beim Manne und 40·1 *mm* beim Weibe.

Der mittlere physiognomische Ohrindex beträgt am männlichen Kretin 48·14, am weiblichen 49·40, gegenüber der Norm von 60·5 bzw. 59·0. Der morphologische Index beträgt

am männlichen Kretin durchschnittlich 145·23, am weiblichen 141·81, bei Kretinen über 25 Jahren ist er etwas größer: 152·24 bzw. 154·67. Danach ist auch der morphologische Ohrindex der Kretinen niedriger als an Normalen, desgleichen der Ohrmodiolus, d. h. die Flächenausdehnung der Ohrmuschel herabgesetzt. Bei manchen Kretinen finden sich hochgradige Asymmetrien der Ohrmuschel in Stellung und Relief, mit übergroßem Lobulus. Im Falle CXXXVII bestanden symmetrische Exostosen im äußeren Gehörgang. Nicht selten sind Ekzeme der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges. Die katarrhalischen Mittelohrveränderungen gehen meist mit Zunahme des lymphadenoiden Gewebes des Nasen-Rachen-Traktes und dicker Zunge einher.

Bei einzelnen gut prüfbaren Kretinen (Fall X u. a.) fanden sich die klassischen Zeichen der Innenohraffektion. Die Hörschärfe zeigt in vielen Fällen bei Ohraffektionen verschiedenster Lokalisation Schwankungen. Sie wird mitunter bei Eintritt der Pubertät besser (Fall II), womit fast immer auch eine Steigerung der Lebhaftigkeit und Intelligenz des Kretinen verbunden ist.

Bei Innenohraffektionen kann bei gleichbleibender Hörschärfe die Perception der Uhr durch die Kopfknochen variieren. Die positive Uhr kann für einige Zeit negativ werden. Fall XVI bot dauernd eine Innenohraffektion mit positiver Uhr durch die Kopfknochen. Im Fall VII wurde sie später negativ.

Die Herabsetzung der oberen Tongrenze variiert am selben Fall kaum.

Über subjektive Geräusche klagen die Kretinen nur selten, u. zw. nur ältere Kretinen, die psychisch gut entwickelt sind. Meist liegen den Geräuschen katarrhalische Mittelohraffektionen zu grunde.

Die labyrinthäre Erregbarkeit kann normal sein, mit normaler Latenzzeit und normaler Nystagmusdauer, es kann jedoch vorkommen, daß auch bei stärkstem Reiz beim selben Fall nie Schwindel oder Nausea auftritt, die psychophysiologischen Folgeerscheinungen der Labyrinthreizung somit nicht auslösbar sind. Mitunter besteht Innenohrschwerhörigkeit mit labyrinthärer Un- oder Untererregbarkeit (Fall VII). Solche Fälle neigen zu späterer spontaner Verschlechterung des Hörvermögens (s. Fall XXXV, in welchem außerdem calorische Unerregbarkeit bestand). Dieser Typus der kretinischen Innenohraffektion steht der heredoluetischen nahe. Manchmal besteht labyrinthäre Übererregbarkeit (Fall XII, Fall LXVIII u. a.), oft Pseudoübererregbarkeit (besonders an erwachsenen Kretinen). Im Falle LVIII bestand Strabismus mit latentem Nystagmus. Einzelne Fälle (unter anderm LXII) boten einen pseudoparadoxen Nystagmus (*Kobrak*).

Die Steigerung der labyrinthären Reflexerregbarkeit bei Kretinen ist nur ausnahmsweise mit Steigerung der allgemeinen Reflexe verbunden. Mitunter kann sie mit Epilepsie zusammenhängen.

Strabismus und spontaner Nystagmus können außerdem gelegentlich an kropfigen Kretinen als Degenerationszeichen gefunden werden. Es handelt sich dabei um nichtlabyrinthären Nystagmus, ähnlich demjenigen, der sonst an Menschen mit Konstitutionsanomalien vorkommt (*J. Bauer*). Mitunter bestehen unwillkürliche Wackelbewegungen des Kopfes: solche zeigte der 4jährige kropfige Kretin Ferdinand Po. Am linken Ohr bestand eine chronische, unkomplizierte Schleimhauteiterung, das rechte Ohr war normal. Das Wackeln (von der Mutter des Kindes als „er leiert mit dem Kopf" bezeichnet) trat nur im

Liegen auf und erinnerte sehr an die Kopfbewegungen beim Spasmus nutans. Ältere Kretinen leiden mitunter an Schwindel, Kopfschmerzen und Lidtremor (Fall XX). Gelegentlich kann man paradoxe Innenohrbefunde erheben.

Die akustische Funktionsprüfung der Kretinen gestaltet sich nach dem Grade der Allgemeinsymptome, der Sprach- und der Hörstörung verschieden. Mit der Zunahme der kretinischen Zeichen nimmt die Reaktions- und Merkfähigkeit ab, mit der Zunahme der Schwerhörigkeit das Sprechvermögen, mit dem Schwachsinn die akustische Prüfbarkeit überhaupt. Bei manchen Kretinen wird durch die Stimmgabel- oder Pfeifentöne lediglich ein Lächeln ausgelöst.

Bei geistig hinreichend entwickelten Kretinen läßt sich wie am Normalen vom 8. bis 10. Lebensjahr an vom Erfahrenen ein verläßlicher und vollständiger Stimmgabelbefund erheben. Ist der Kretin geistig defekt, so ist man zufrieden, die Perceptionsdauer durch die Kopfknochen, die Hörbarkeit der Uhr durch die Kopfknochen, die Perceptionsdauer für c^4 und die Hörschärfe für Umgangssprache festzustellen. In solchen Fällen wird die einfache Mittelohraffektion durch die nachgewiesene Besserung der Hörschärfe nach Luftdusche gegenüber der Innenohrerkrankung verifiziert. Bei hochgradigem psychischen Defekt kommt man über die Feststellung des Hörvermögens mit Hilfe des auropalpebralen Reflexes und anderer akustischen Reflexe (s. S. 757) nicht hinaus.

Bei der Beurteilung des Grades der Hörstörung darf das psychische Verhalten der Kretinen nicht außer acht gelassen werden, durch ihr Phlegma und ihre motorische und psychische Stumpfheit kann bei einer unbedeutenden Herabsetzung der Hörschärfe, ja selbst bei normalem Ohr ein hochgradiger Hördefekt vorgetäuscht werden. Bei idiotischen Kretinen kann bis auf den auropalpebralen Reflex jede Reaktion auf Schalleindrücke ausbleiben.

Bei manchen Kretinen ist die Aufmerksamkeit keine anhaltende, der Mangel an Konzentrations- und Merkfähigkeit sehr bedeutend, woraus sich Schwierigkeiten bei der Hörprüfung ergeben. Dieses Verhalten leitet auch über zur raschen akustischen Ermüdbarkeit mit fraktionierter Stimmgabelperception (Fall CXXXV).

Bei der Hörprüfung mit der Sprache gewinnt die psychische Einstellung des Prüflings große Bedeutung. Manche Kretinen reagieren überhaupt nicht, andere wiederholen die Fragen oder Worte. In solchen Fällen stellt das spätere sinngemäße Beantworten von Fragen eine nicht zu unterschätzende Besserung des psychischen Zustandes dar. Mitunter ist mehrmaliges Vorsprechen der Worte nötig, bis sie der Kretin wiederholt und sich gelegentlich herausstellt, daß er sogar gut hört. In vielen Fällen wird die Hörprüfung durch die Apathie gehindert oder unmöglich gemacht. Die Bestimmung der Hörschärfe wird besonders erschwert, wenn der Prüfling beim Vorsprechen von Worten nur mit ja oder nein (Fall VII) oder nur mit Kopfbewegungen reagiert. Manche sprechen überhaupt nur im Flüsterton nach. Manche nicht hochgradig schwerhörige Kretinen sprechen die Vokale nach, aber nicht die Konsonanten (Fall I). Manche sagen auf alles nur ja. Bei geringer Intelligenz spricht der Kretin eine

an ihn gerichtete Aufforderung nach, z. B. gib die Hand aus der Hosentasche, nimm den Hut ab u. s. f., leistet aber der Aufforderung selbst keine Folge.

In vielen Fällen von Kretinismus zeigt sich die therapeutisch erzielte Besserung des Zustandes als erhöhte akustische Prüfbarkeit, aber trotz Besserung werden von manchen im Flüsterton gesprochene Worte nicht nachgesprochen, auch wenn das Vorsprechen reichlich innerhalb der Hörgrenze erfolgt. Manche Kretinen scheinen Flüstersprache nicht zu begreifen. Doch wurden im Laufe der Thyreoidinbehandlung (Fall VII) manche Fälle für alle akustischen Methoden verläßlich prüfbar.

Im allgemeinen ist die Hörschärfe eher für Sprache zu ermitteln als für die Stimmgabel. Doch kommen Ausnahmen vor. So war Fall X gut prüfbar für Stimmgabeltöne, die Hörschärfe für Sprache war aber nicht auffindbar, weil der Kretin zum regelmäßigen Nachsprechen nicht anzuhalten war. Andere Kretinen reagieren trotz sicheren Hörens auf Stimmgabeltöne nicht (Fall II). Manche verwechseln bei der Hörprüfung den Stimmgabelton mit dem Pfeifenton. Mitunter kann man sich besonderer Hilfen bedienen. So ist man sicher, daß die Angaben des untersuchten Kretinen auch bei rudimentärem Sprechvermögen richtig sind, wenn der Kretin z. B. den gehörten Ton nachzusingen vermag (Fall IV). Doch ist dies in hinreichendem Grade nur ausnahmsweise der Fall. Man kann zufrieden sein, wenn man approximativ die obere und untere Tongrenze feststellen kann. In manchen Fällen kann mit der Stoppuhr die Perception der Uhr durch die Kopfknochen nachgewiesen werden.

Zur Entscheidung, ob ein Kretin hört oder taub ist, dienen die akustischen Reflexe. Ursprünglich bediente ich mich hierbei starker Schallmittel (Schnarre, Autohupe, Trompete, Pfeife, Glocke) als Tuschreiz, später des Auropalpebralreflexes. Bei der Untersuchung der Kretinen 1925 (s. S. 715) hat sich der mit c^4 erzeugte Auropalpebralreflex als diagnostischer Behelf bewährt. Selbst torpide und schwachsinnige hörende Kretinen, die sonst akustisch gar nicht, rudimentär oder variant reagierten, gaben deutlichen Auropalpebralreflex.

Unter den 4–6 Monate alten Säuglingen gibt es manche mit vorübergehend negativem Auropalpebralreflex. Der Fall XXXIII, M. G., repräsentiert das prognostisch ungünstige, primär mit schwerer Hörstörung befundene congenitale Myxödem. Sie gelangte im Alter von $2^1/_2$ Jahren zum ersten Male zur Untersuchung: Makroglossie, Myxödem, kann noch nicht sitzen, steift noch nicht die Füße u. s. w. Spricht nur „Mizzi“. Ursprünglich gab sie sichere Reaktion auf Weckuhr, hohe Töne, Pfeife und Trompete, später ging diese trotz Besserung des physischen Zustandes vollkommen verloren. Es ist aber fraglich, ob dies auf eine Verschlechterung der Hörschärfe zurückzuführen ist. In einem solchen Falle wird eben durch die Stumpfheit des Kretinen, durch den bedeutenden Blödsinn eine selbst annähernde Schätzung des Hörvermögens und jede genaue Ohrdiagnose unmöglich. Im ganzen habe ich 4 Fälle beobachtet, in welchen bei congenitalem Myxödem durch die Thyreoidintherapie sich der somatische Zustand besserte, das Ohr und seine Prüfbarkeit sich jedoch verschlechterten. In Fällen von Kretinismus ohne Myxödem geht dagegen die somatische Besserung meist auch mit einer psychischen einher. Hierher gehören eine Anzahl von Fällen von Hörstummheit. Bei glücklichem Verlauf wird in ein paar Jahren der psychische und physische Defekt ausgeglichen.

Die Labyrinthprüfung gelingt selbst in den höchstgradigen Fällen von Kretinismus wie am Normalen. Mitunter wird bei im übrigen normalem

Labyrinth die experimentelle Nystagmusdauer verlängert gefunden. Mitunter wird Labyrinthschwindel beobachtet. Doch ist auch hier die Ätiologie nicht immer eindeutig. So beobachtete ich Anfälle von Labyrinthschwindel an einem kretinösen Kind, das infolge von Meningitis cerebrospinalis ertaubt war. In einem anderen Falle von Labyrinthschwindel bestand eine rein kretinöse Innenohrschwerhörigkeit. Bei Retraction des Trommelfells infolge von Mittelohrkatarrhen und Tubenverschluß findet sich mitunter eine labyrinthäre calorische Pseudoübererregbarkeit (Fall LXIII, LXVIII, *Kogler* IC). Fälle wie XCIII, der neben Schwerhörigkeit labyrinthäre calorische Unerregbarkeit zeigte, stehen der heredoluetischen Innenohraffektion nahe. In Fällen von kretinischer Taubheit ist die labyrinthäre Reflexerregbarkeit in manchen Fällen erhalten, in anderen erloschen.

Artikulation und Sprache.

Eine wohlartikulierte Sprache findet man bei Kretins nur, wenn Intelligenz und Gehörfunktion wenig oder nicht gestört sind. „Doch kann damit ein ziemlicher Grad von körperlicher Verunstaltung, ja kretinischer Zwergwuchs verbunden sein“ (*v. Wagner-Jauregg*, S. 40). Die Sprachhemmung bzw. Störung kann isoliert auftreten, sie kann der Hörstörung beigeordnet, somit primär, oder ihr untergeordnet, d. h. sekundär sein; weiters ist sie bei kretinischem Schwachsinn zu finden, selbstverständlich in den höchsten Graden bis zur Stummheit bei tauben und schwachsinnigen oder bei hochgradig schwerhörigen schwachsinnigen Kretinen. Sprachhemmungen sind gelegentlich auch bei ohrnormalen, nicht schwachsinnigen Kretinen festzustellen, sie werden oft auf durchgemachte Fraisen bezogen und sind meist therapeutisch einigermaßen beeinflußbar. Ausnahmsweise kann am schwerhörigen Kretin die Sprache sich abnorm früh zeigen. So setzten in Fall IV die Sprechversuche und das Gehenlernen schon mit 4 bis 5 Monaten ein.

Die späte Entwicklung der Sprache bei Kretinen muß nicht mit geistigem Zurückgebliebensein verbunden sein. Ganz allgemein gelangt die Sprache auch an den nichtschwachsinnigen, vollhörenden Kretinen später zur Entwicklung als in der Norm: die ersten Sprechversuche treten oft erst im 2.—3. Lebensjahr auf. Fall IX war geistig normal, die Sprache entwickelte sich dagegen erst im 5. Lebensjahr. Spätes Auftreten der Sprache, die alle Zeichen der geringen Erfindungs- und Kombinationsgabe trägt, späte Dentition und spätes Erlernen der freien Kopfhaltung und des Gehens sind am Kretinen oft vergesellschaftet aber zeitlich untereinander nicht so innig verbunden wie am Normalen (Fall CXXV). Auch die weitere Entwicklung der Sprache geht beim Kretin langsamer als sonst von statten und ist bei interkurrenten Krankheiten schweren Hemmungen und Rückschlägen ausgesetzt. Manche Kretinen (Fall XII u. a.) können zwar sprechen, müssen aber jeweils dazu ermuntert werden. Der Fortschritt vom spontanen Sprechen von einzelnen Worten bis zum Sprechen von Sätzen bedeutet beim Kretin einen weiten Weg. Manche Kretinen wieder sprechen für gewöhnlich, sind aber bei besonderem Anlaß, z. B. bei der Hörprüfung, weder zum Sprechen noch zum Nachsprechen zu bewegen.

Das Ausbleiben jeder spontanen Sprachentwicklung, auch kleiner Sprechversuche und Lallen, tritt nur sekundär bei Schwerhörigkeit oder Taubheit auf. Alle anderen Fälle fangen zu sprechen an, wenn auch oft erst im 4.—6. Lebensjahre. Von dem Zustande der Hörfunktion hängt es dann vorzüglich ab, ob sie langsame oder rasche Fortschritte im Sprechenlernen machen und ob sie gut oder mangelhaft artikuliert sprechen (*v. Wagner-Jauregg*). Die Sprachstörung und -hemmung ist somit auch beim nichtschwachsinnigen, schwerhörigen Kretin ätiologisch mit der Hörstörung enger verbunden als an schwerhörigen normalen Kindern. Durch die psychische Verfassung auch des nicht ausgesprochen schwachsinnigen Kretins wird eine leichte Schwerhörigkeit zu einem bedeutenden Hindernis für die spontane Entwicklung von Artikulation und Sprache. Während sich am Normalen bis zu 2 *m* Umgangssprache beiderseits oder 4 *m* auf dem besseren Ohr bei weniger als 1 *m* oder Taubheit auf dem anderen Ohr die Sprache spontan und zur Norm entwickelt, bei intelligenter Umgebung, die der Entwicklung des Kindes Aufmerksamkeit schenkt, auch zur normalen Zeit, sonst etwas später einsetzt, sind unter den gleichen Umständen auch am geistig nicht gestörten Kretin schwere Artikulationsstörungen und bleibende Wortarmut zu beobachten. Die Ursache davon ist in der geistigen Trägheit zu finden, die auch der nicht schwachsinnige Kretin aufweist. „Es entspricht offenbar der psychophysischen Beschaffenheit des Kretinengehirns, daß die Sprechlust, die Neigung zur sprachlichen Nachahmung und zur sprachlichen Äußerung bei Kretins außerordentlich gering ist" (*v. Wagner-Jauregg*). Der schwerhörige, schwachsinnige Kretin bleibt oft stumm. Am Kretin kann somit die Sprachentwicklung durch bloße Schwerhörigkeit bis zur Stummheit gehemmt werden. Als Beweis ist Fall XXX anzuführen, bei dem die Sprache erst mit der erzielten Hörbesserung im 5. Jahre einsetzte. Auch in Fall VII kam die Sprache synchron mit der Besserung der Hörschärfe.

In 29 Fällen des *Wagner*schen Kretinenmaterials war das Ohr beiderseits normal. Die Mehrzahl dieser Kinder (mit selbstverständlichem Ausschluß der jüngsten) sprach gut und hatte eine gute Artikulation. In dieser Gruppe müssen schon deshalb die besser sprechenden beisammen sein, weil ja sonst der klinische Nachweis des normalen Hörvermögens nicht möglich gewesen wäre. Ist die Sprache mangelhaft, so gelingt die Hörprüfung mitunter dadurch, daß vom Prüfling alle verwendeten Töne und Geräusche nachgeahmt werden, wonach unter Umständen die Prüfung ein normales Hörvermögen nachweist (Fall LVI). In diese Gruppe gehören auch viele Intelligente mit Schulbesuch, bei allen reichte die Intelligenz für die Feststellung der Hörschärfe aus, dagegen zeigte eine ganze Reihe von Kindern dieser Gruppe die typischen kretinischen körperlichen Deformitäten. Es ist möglich, daß die Zahl der Normalen tatsächlich eine größere ist, besonders daß in der Gruppe der Unintelligenten, Nichtprüfbaren sich Normalhörende finden. Die 29 ohrnormalen Kretinen standen in folgendem Alter:

4 Monate	1	7 Jahre	2
1 Jahr	1	8 „	1
2 Jahre	1	9 „	3
$3^1/_2$ „	1	11 „	5
4 „	2	12 „	4
5 „	2	13 „	2
6 „	3	21 „	1

Die Mehrzahl der Fälle dieser Gruppe zeigt auch, daß die schlechte Sprache keineswegs eine Folge des schlechten Hörens sein muß, und, sofern das Hören normal ist, der Sprachdefekt therapeutisch gut beeinflußbar ist. Die Fälle von normalem Hörvermögen mit rudimentärer, unter Thyreoidin rasch sich entwickelnder Sprache gehören zur Gruppe der Hörstummheit (CIII, CV, CVI). Dabei sind oft Fälle mit schweren somatischen Abnormitäten, lange offener Fontanelle, u. s. w. Unterstützt wird die Sprachentwicklung durch die rechtzeitige operative Entfernung vorhandener adenoider Vegetationen oder hypertrophischer Tonsillen (Fall LIV).

Fall CXXV, K. Sch. aus Zeltweg, gelangte im Alter von 9 Jahren zur Behandlung. Sie hat mit 19 Monaten gehen, erst mit 6 Jahren sprechen gelernt, zeigt typischen kretinischen Habitus und war im Wachstum stark zurückgeblieben. Unter 4jähriger (1907–1911) Thyreoidinbehandlung hat sich die Sprache voll entwickelt, sie ist gut gewachsen und hat die Schule mit gutem Erfolg besucht. 1911 zeigte sie ein normales Hörvermögen. Bei der Nachuntersuchung (12. April 1925) erweist sich das Hörvermögen normal. Sie hat unterdessen geheiratet und hat zwei normal hörende Kinder.

An schwerhörigen Kretinen wird die bereits entwickelte Sprache, sofern nicht eine weitere psychische Besserung erzielt wird, durch eine weitere Besserung der Hörschärfe allein nicht bedeutend beeinflußt. So ergibt die Nachprüfung 1925 an den Erwachsenen, daß sich die Sprache nicht wesentlich gebessert hat, sie blieb im Fall VII trotz Besserung der Hörschärfe lallend, nur die Artikulation wurde etwas gelenkiger. Dagegen ist der Rückgang der Apathie immer mit einer Besserung des Sprechvermögens verbunden (Fall III), was der Umgebung sehr rasch auffällt. Bei bedeutender Hörstörung bleibt die Sprache gewöhnlich dauernd rudimentär (Fall XI).

Das congenital taube oder frühertaubte kretinöse, nichtschwachsinnige Kind ist stumm. Es erweist sich schlechter veranlagt als der Durchschnitt der sonstigen Taubstummen, ist minder bildungsfähig, wird oft erst spät schulfähig, lernt nur langsam und unvollkommen artikulieren und erlangt nur selten eine erhebliche Fertigkeit im Absehen vom Munde.

Die Folge von Hörstörungen zeigt sich am älteren Kind und am Erwachsenen in der höchst mangelhaften Artikulation der Kretinensprache. Sehr häufig werden nur die Vokale und Diphthonge, noch dazu mit Weglassung unbetonter Silben einigermaßen reproduziert, während konsonantische Klänge spärlich und ganz verkümmert mitklingen. Eine solche Sprache ist dann meist nur der gewohnten Umgebung des Kretins verständlich, während ein Fremder nicht ein Wort versteht. Auch die Verständigung mit der gewohnten Umgebung geschieht nur unter Mitwirkung lebhafter gestikulatorischer Nachhilfe, die von Seite des Kretins in sehr plumper und charakteristischen Ausdruck entbehrender Weise ausgeführt wird (*v. Wagner-Jauregg*).

Bei den idiotischen Kretinen, die oft außerdem hochgradig schwerhörig oder taub sind, kann die Stummheit schon aus der Störung der Hirnfunktion abgeleitet werden; schon Kretine mit mäßigem Schwachsinn zeigen gewöhnlich bedeutende Sprachstörungen. Dahin gehören die gut hörenden, schlecht artikulierenden Kretinen (Fall CXIV), weiters die Formen, bei welchen trotz guten Wachstums und Gehenlernens zur rechten Zeit durch den Intelligenzmangel die Sprachentwicklung gehemmt bleibt (s. o.). „Es stehen dem voll-

sinnigen Schwerhörigen oder Tauben offenbar andere Mittel zu Gebote, sich über seinen Sinnesdefekt hinüberzuhelfen, als dem nebstbei noch schwachsinnigen oder torpiden Kretin. Es zeigt sich das sehr deutlich darin, daß es nur sehr schwer gelingt, den Wortschatz eines mit dürftigen Sprachanfängen ausgestatteten Kretins zu vermehren“ (*v. Wagner-Jauregg*). Typisch sind die Fälle von kretinischer Dysphasie mit Schwachsinn und Schwerhörigkeit.

Diagnose.

Je vollständiger die Funktionsprüfung durchgeführt werden konnte, desto genauer fällt die Ohrdiagnose aus. Daher läßt sich bei sehr geringer Intelligenz des Prüflings eine topische Ohrdiagnose nicht stellen. Ein hochgradiger Intelligenzdefekt macht auch die annähernde Schätzung des Grades der Schwerhörigkeit unmöglich (Fall XXXIII). Durch den Intelligenzausfall kann ein großer Hördefekt vorgetäuscht werden (Fall XL), ja selbst die Entscheidung, ob eine Hörstörung überhaupt vorliegt, oder das Ohr normal ist, kann durch die Stumpfheit des Kretinen schwierig werden. Für die Diagnose, ob ein Kretin hört oder taub ist, besitzen wir im Auropalpebralreflex mit c^4 eine verläßliche diagnostische Stütze. Auch die Diagnose der Hörstummheit kann an Kretinen (s. Fall VI) oft nur mit Hilfe dieses Reflexes gestellt werden. Trotzdem kommen Fehldiagnosen besonders an Kretinen des frühen Kindesalters vor, die sich als solche erst herausstellen, wenn der Kretin älter geworden ist, und da sich damit, wenn man von den mit voller Idiotie verbundenen Fällen absieht, die akustische Prüfbarkeit gebessert hat. So war in Fall CXLVIII die Taubheit vorgetäuscht, die Nachprüfung des Erwachsenen 1925 ergab rechts normale Hörschärfe, links 5 *m*.

Kombinationsformen von Mittel- und Innenohraffektion (Fall XII) kommen an Kretinen oft vor, ebenso isolierte Innenohraffektionen, zum Teil in einer für den Kretin charakteristischen Form. Diese Typen, die man als kretinische Innenohraffektion bezeichnen kann, sind anatomisch (s. S. 744) charakterisiert, die klinische Diagnostik reicht aber nicht so weit. Wir müssen zufrieden sein, wenn wir am Kretin die Innenohraffektion überhaupt sicher diagnostizieren können. So ließ sich in einer Anzahl von mit Schwachsinn verbundenen Fällen (Fall XI u. a.) die Mitbeteiligung des inneren Ohres weder beweisen noch ausschließen. Dagegen gelang in anderen Fällen (Fall VII u. a.) an Kretinen mit hochgradiger körperlicher und psychischer Degeneration, jedoch ohne Wachstumsstörung, der Nachweis der Innenohraffektion vollständig. Nach den Teilbefunden weichen die kretinischen Innenohraffektionen oft von den gewöhnlichen ab: so zeigen sie manchmal klinisch die Formen, die man auch bei Otosklerose findet (zu verschiedenen Zeiten verschiedener Befund, im übrigen s. Fall XXXV) und bei Heredolues (unverhältnismäßig starke Verkürzung der Kopfknochenleitung bei mäßiger Schwerhörigkeit und gering verkürzter oberer Tongrenze). Doch gibt es Fälle, die dem heredoluetischen Typus gerade entgegengesetzt sind. Die obere Tongrenze kann bei verhältnismäßig wenig verkürzter Knochenleitung stark herab-

gesetzt sein (Fall IV, XXXVIII). Die erst zur Zeit der Pubertät manifest werdenden Innenohraffektionen entsprechen mehr dem Typus der Otosklerose; daß diese letztere Form tatsächlich bei Kretinen vorkommt, hat auch der histologische Befund (s. S. 733, Fig. 178, 179, 189) bewiesen. Im übrigen sind auch bei einem nichtkretinösen Taubstummen otosklerotische Veränderungen der Innenohrkapsel nachgewiesen worden. Der Ohrkitzelreflex *Fröschels* ist an Kretinen von Otosklerosetypus negativ. Doch wird er an sehr stumpfen, schwachsinnigen Kretinen überhaupt häufig negativ gefunden. Beiläufig muß die auffallend geringe Zahl der Mittelohreiterungen an Kretinen vermerkt werden. Sie sind meist chronische, im Laufe von akuten Infekten im Kindesalter oder später aufgetretene Entzündungen.

Behandlung. Verlauf.

Sich selbst überlassen verschlechtert sich der Kretinismus und meist auch die Innenohrerkrankung; sei es, daß sie direkt oder indirekt vom Hypothyreoidismus beeinflußt wird. Ohne Behandlung summieren sich am Einzelfall die Schwerhörigkeit und der Schwachsinn immer ungünstiger, so daß der Kretin immer weniger befähigt wird, einen Beruf zu ergreifen und selbständig zu werden.

Die Behandlung des Ohres bei Kretinen fällt mit der Allgemeinbehandlung der Kretinen zusammen. Diese wurde von *v. Wagner-Jauregg* stets mit mäßigen Dosen von Schilddrüsensubstanz durchgeführt. Schon eine Tablette (0·30 Schilddrüsensubstanz) erweist sich in manchen Fällen im Beginne zu hoch, indem Erbrechen und Durchfall, Hitzegefühl mit gesteigerter Temperatur, Abmagerung, starke Pulsbeschleunigung oder Aufregungszustände, unruhiger Schlaf eintreten, was ein vorübergehendes Aussetzen der Therapie oder das Heruntergehen auf $^1/_2$ Tablette täglich oder eine Tablette jeden zweiten Tag erforderlich machen kann. Über die Dosis von $1^1/_2$—2 Tabletten wurde nicht hinausgegangen (*v. Wagner-Jauregg*, S. 77). *Wagner* plante eine regelmäßige Fütterung durch 5 Jahre und versprach sich davon Dauererfolge. 2–3jährige, die vorher nicht gefüttert worden sind, erhalten anfangs jeden 2. Tag eine Tablette. Kontraindikation gegen Thyreoidin besteht nur bei hochgeschädigtem Herz- und Blutgefäßsystem. Heute ist es ausgemacht und wird durch *Hunzikers* Darstellung besonders klar, daß die therapeutischen Mißerfolge von *Scholz* auf zu große Tagesdosen zurückzuführen sind, und die *Wagner*schen Erfolge auf die kleinen Tagesdosen. Die Jodmedikation muß stetig vor sich gehen. Damit steht im Einklang, daß in allen Fällen, in welchen z. B. Thyreoidintabletten unregelmäßig genommen worden sind, der Erfolg gering war oder ausblieb. Einzelne Kretinen achteten selbst auf die Regelmäßigkeit der Behandlung (z. B. Fall XLII), weit verläßlicher ist aber die obligate Einführung des jodierten Kochsalzes. *Scholz* tritt mit Unrecht für die Anstaltsbehandlung ein, die natürlich dann nötig würde, wenn man zu große Tagesdosen Thyreoidin verabfolgt, wodurch allein aber noch nicht die Gefahr dieser Medikation ausgeschlossen wird. Im allgemeinen ist für den Kretin der freie Aufenthalt,

die Nichtunterbringung in Anstalten von Vorteil. Innerhalb des Familienverbandes vermag er immerhin Arbeiten zu verrichten, bis zu einem gewissen Grad auch durch Nachahmung, Erfahrung u. s. w. zu lernen. In Anstalten dagegen wird der im Sinne der Schulbildung nicht bildungsfähige Kretin geistig mehr benachteiligt als gefördert. Bei den meisten Kretinen nimmt im Laufe der Zeit die Intelligenz so weit zu, daß sie gewöhnliche Arbeiten zu verrichten imstande sind. Die taubstummen, nichtschwachsinnigen Kretinen werden gewöhnlich erwerbsfähig (Fall XVII ist in der Eisengießerei in Zeltweg beschäftigt und mit einer Taubstummen verheiratet).

Ziehen fütterte mit Hypophysentabletten (Tabul. Hypophys. 3mal täglich 1—3 Tabletten). Zur Hebung des Stoffwechsels empfiehlt er reichliche Verabfolgung von Fleisch, Milch, Eiern, Anwendung von Chinin-, Eisen-, Arsen- und Jodpräparaten, Kalk- und Phosphorpräparaten, weiters Solbäder, Massage, Heilgymnastik (zit. nach *Scholz*). Die chirurgische Behandlung, bestehend in Kraniektomie und Lumbalpunktion, von *Langelongue* für Idioten empfohlen, kommt für Kretinen nicht in Betracht.

Chatin hat schon 1852, *v. Wagner-Jauregg* bereits 1898 den Vorschlag gemacht, zur Behandlung des kretinischen Kropfes Kochsalz zu verwenden, das eine kleine Menge Jod enthält. Das von *Hunziker* eingeführte jodierte Kochsalz enthält 10—12 *cg* Kaliumjodid auf 5 *kg* Salz. Der Gehalt des Vollsalzes an Kaliumjodid darf nur 0·00015% betragen (*Hunziker*, S. 299). Unsere tägliche Jodaufnahme setzt sich aus einzelnen Millionstel Gramm Jod der verschiedenen Nahrungsmittel zusammen. Analog dem Millionstel Meter $= \mu$ bezeichnet *Hunziker* das Millionstel Kilogrammm als μ-$g = \gamma$.

Unter den Erfolgen der Behandlung erwähnt schon *Wagner* die Steigerung der geistigen und körperlichen Regsamkeit. War der Kretin überhaupt sprechfähig, so wird er gesprächig, fängt zu singen an. Bei Kindern, die infolge der Hemmung der ersten geistigen Entwicklungsvorgänge noch nicht sprechen konnten, wird nun das Versäumte in allen Richtungen rasch nachgeholt. Die Kinder werden schulfähig, haben sie schon die Schule besucht, so bessert sich der Lernerfolg, nicht wenige erlangen nur auf dem Wege der Behandlung die Berufsfähigkeit. Bei ausgesprochener Idiotie sind allerdings die Erfolge geringere (*v. Wagner-Jauregg*, S. 76 und 77).

Die fortschreitende Besserung prägt sich in gutem Wachsen, im Schluß der großen Fontanelle, im Durchbruch guter Zähne, Besserung der Gesichtsfarbe und des Aussehens, in Steigerung des Temperaments und des Appetits und in regelmäßigem Stuhl bald aus. Der günstige Einfluß der Behandlung auf die Schwerhörigkeit tritt meist beträchtlich später zutage. „Das Gehör, dessen Störungen im Krankheitsbild eine so große Rolle spielen, wird in den Fällen, in denen es sich um Schwerhörigkeit handelte, meistens gebessert, u. zw. nicht bloß in Fällen, in denen Mittelohrerkrankung vorlag, sondern auch in jenen Fällen, in denen das innere Ohr affiziert war, Kinder, die anfangs nur lauten Konversationston hörten, verstehen nach längerer Behandlung sogar Flüsterstimme. Hand in Hand damit geht auch eine Besserung der Sprache; die Artikulation wird eine vollkommenere“ (*v. Wagner-Jauregg*).

An einigen jahrelang beobachteten Fällen von Kretinen mit Innenohrschwerhörigkeit des *Wagner*schen Materials konnte eine Besserung durch anhaltende Thyreoidinverabreichung genau festgestellt werden. Die Perceptionsdauer durch die Kopfknochen nahm zu, c^4 wurde länger als früher und die vorher durch die Kopfknochen nicht aufgenommene Uhr wurde durch die Kopfknochen gehört. 2 Fälle solcher Art habe ich durch 9 Jahre verfolgt, einmal jährlich genau untersucht. In beiden ließ sich feststellen, daß die Besserung der Hörschärfe verhältnismäßig rasch einsetzte und, nachdem sie einen gewissen Grad erreicht hatte, konstant blieb. Bei kretinischer Taubheit ist die Thyreoidinmedikation aussichtslos, dagegen ergibt die Hörstummheit (psychische kretinöse Aphasie) meist überraschend günstige Erfolge. In einem Fall mit im übrigen guter Reaktion auf die Thyreoidinbehandlung (Fall III) ist erst am Erwachsenen, eine bedeutende Besserung des Ohres aufgetreten. Unter der Behandlung kann die kretinöse Komponente vollständig schwinden, die idiotische bleibt. So war es der Fall bei allen Mitgliedern der Familie Kogler (Fall LXIII). Sicher ist das Ohr nicht so leicht einer so durchgreifenden Besserung zugänglich wie etwa die Schilddrüse, das Skelet oder das Längenwachstum. Doch ist oft auch die Innenohraffektion einer bedeutenden Besserung zugänglich (IV), mitunter bis zum Hören der vor Behandlung nicht percipierten Flüstersprache. Es gibt kretinöse Innenohraffektionen, die sich bessern, aber die genaue Prüfung ergibt, daß für manche Töne die Hörschärfe nicht zugenommen hat. So konnte ich das für das rechte Ohr des Falles XXVII feststellen, wo trotz Besserung des übrigen Ohrbefundes die Verkürzung der oberen Tongrenze unverändert bestehen blieb. Dieser Tatsache liegen offenbar congenitale, einer Therapie nicht zugängliche Veränderungen im Vorhofteil der Schnecke und im regionären Abschnitt des Schneckennerven zu grunde. In anderen Fällen nimmt die Hörschärfe zunächst zu und bleibt von einem gewissen Grade und Datum an stehen. Je später die kretinischen Zeichen aufgetreten und je geringer sie geblieben sind, desto größer ist die Hoffnung auf Rückgang bei fortgesetzter Behandlung. Dies gilt auch für das Gehörorgan.

Bei einer großen Anzahl von Kretinen führte die Besserung des Hörvermögens zur Schulfähigkeit, doch darf man sich darunter nicht zu viel vorstellen. „Nicht wenige Kretins werden zum Schulbesuche fähig; doch muß man dabei berücksichtigen, daß in Gegenden, wo die Endemie stark ist, das Niveau der Schulfähigkeit äußerst niedrig gehalten zu werden pflegt, so daß Kinder in der Volksschule Aufnahme finden, die anderwärts entschieden zurückgewiesen würden. Auch sind die Erfolge meist ganz unbefriedigende. Eher eignen sich Kretins für die Hilfsschule, wo ihre Einrichtung infolge des Vorhandenseins von schwachsinnigen Kindern in größerer Anzahl ermöglicht wird" (*v. Wagner-Jauregg*, S. 41).

Nager hält die Schilddrüsenbehandlung bei der endemischen Hörstörung für wirkungslos, im Gegensatz zu dem Erfolg im Wachstum des Skeletes. Er will dies damit erklären, daß das übrige Skelet postfötal sich noch lang weiter entwickelt und während des ganzen Lebens einem Umbau unterliegt, während die Innenohrkapsel normalerweise schon in den ersten Lebensjahren nahezu das Maximum ihrer Entwicklung erreicht und dann, von sehr geringen Resorptionsvorgängen abgesehen, unverändert bleibt. Er meint nun, daß die Fütterung zu spät erfolgt und aus diesem Grunde wirkungslos bleibe: er hält nur das für therapeutisch beeinflußbar, was aus der Hypothyreose als Veränderung folgt, nicht aber diejenigen Veränderungen, die auf einer primären Erkrankung des fötalen Gehörorgans durch die Kropfnoxe beruhen.

Wird durch die Behandlung eine Besserung der Intelligenz erzielt, so wird gewöhnlich die akustische Prüfbarkeit des Kretinen erhöht und die Hörschärfe anscheinend gesteigert. Bei geringer Intelligenz werden ganze Sätze, sofern die Worte den Kretinen geläufig sind, nachgeplappert, einzelne Worte aber nicht (Fall XXIV). Hier tritt die Besserung des Hörens oft mit dem Rückgang der Apathie zutage. Mitunter geht mit der Hörstörung auch der Sprachdefekt zurück (Fall LIV).

In manchen Fällen (VII) ist im Laufe der Thyreoidinbehandlung die Innenohraffektion vollständig zurückgegangen: Fall VII hat durch einige Zeit beiderseits normal gehört. Die Nachuntersuchung im Jahre 1925 ergab dagegen, daß nur das rechte Ohr normal geblieben ist und sich auf dem linken neuerlich eine Innenohraffektion eingestellt hat. Immerhin ist aber von Bedeutung, daß in diesem Fall unter Thyreoidinbehandlung die Innenohraffektion des rechten Ohrs vollständig zurückgegangen ist und das rechte Ohr noch 15 Jahre später normal gefunden worden ist.

In einem Falle (XXII), der auch somatisch auf die Thyreoidinbehandlung sehr gut reagierte, besserte sich das Hörvermögen nach kurzer Zeit und wurde im Laufe der Behandlung allmählich normal. In einem Fall (II) ist mit der therapeutisch erzielten Steigerung der Lebhaftigkeit die positive Reaktion auf hohe Töne überhaupt erst aufgetreten. Anderseits gibt es Fälle, in welchen die obere Tongrenze hinaufrückt, aber der übrige Befund sich nicht ändert (Fall XXVIII). Mitunter bleiben alle Ohrsymptome trotz therapeutisch gesteigerter Lebhaftigkeit unverändert, damit auch stets der Intelligenzdefekt, trotzdem der Kretin stark gewachsen ist und das Myxödem sich zurückgebildet hat. In einem Fall (V) wurde unter Thyreoidinbehandlung die Innenohraffektion beiderseits beträchtlich gebessert, doch ist diese Besserung, wie die Nachprüfung nach 15 Jahren ergibt, wieder etwas zurückgegangen.

Vorübergehende Verschlechterungen sind nicht selten (Fall XL). Fälle von Kretinismus mit Schwerhörigkeit und idiotischem Einschlag sind durch Thyreoidinbehandlung überhaupt nicht oder nicht wesentlich beeinflußbar. Die kretinische Taubheit hat sich durch die Thyreoidinbehandlung nicht geändert, auch wenn die Thyreoidinbehandlung im übrigen an dem Fall ein gutes Ergebnis geliefert hat und der Kretin lebhafter geworden ist. Doch können bei ursprünglich kompletter Taubheit mit der therapeutisch erzielten Besserung des Allgemeinzustandes Hörreste manifest werden, sei es, daß sie vorher nicht bestanden haben oder durch den Intelligenzdefekt überlagert waren. Vor Einführung der akustischen Reflexe in die Hörprüfung war es ohneweiters möglich, daß solche Hörreste unentdeckt blieben (Fall LVI). Doch kann ein Hörrest auch wirklich neu als therapeutisch erzielter Erfolg auftreten (Fall XCVIII).

Ist das Hörvermögen gut, so setzt die Sprachentwicklung unter Thyreoidinbehandlung gewöhnlich rasch, oft schon nach wenigen Monaten ein (Fall VII, Josef Willinger).

Fall CXL. A. M. $2^1/_2$ Jahre alt, gelangte als Vollkretin mit schlechtem, angeblich variantem Hörvermögen zur Behandlung und reagierte schon nach 3 Monaten mit bedeutender Besserung des somatischen Zustandes und des Hörvermögens. Nachdem sie ursprünglich nur

ein rudimentäres Sprechvermögen zeigte, setzten intensive aktive Sprechversuche ein, auch sprach sie alles nach (Trommelfell normal, auffallend gering entwickeltes lymphadenoides Gewebe im Nasen-Rachen-Trakt). Schon nach 3 Monaten reagierte sie exakt auf Geräusche und Töne.

Die Fälle von congenitalem Kretinismus mit Makroglossie und schwerem Blödsinn sind natürlich zunächst akustisch nicht prüfbar. Mit der somatischen Besserung wird jedoch mitunter die Reaktionsfähigkeit auf Stimmgabeltöne geweckt. Auch steigern sich die Sprechversuche. Gute therapeutische Ergebnisse sind zu erwarten, wenn der Kretinismus hochgradig physisch ausgeprägt ist, aber keine psychischen Störungen bestehen. In solchen Fällen werden Temperament und Sprache oft in erstaunlich kurzer Zeit günstig geändert. In diese Gruppe gehört der Fall CXLII (F. H.). Er gelangte 1909, 2 Jahre alt, zur Behandlung, bot damals Makroglossie, Myxödem, Blässe, nach hinten gehaltenen Kopf, nicht gestreckte Knie, rudimentäre Sprache. Unter Thyreoidinbehandlung erhielt er sehr rasch gute Gesichtsfarbe, wurde lebhaft, fing bald zu gehen an. Die Makroglossie bildete sich zurück. Pat. erlangte im Laufe der Zeit eine normale Sprache. Der erste Befund war: normale Trommelfelle, Vergrößerung der Rachen- und Gaumenmandeln, sichere Reaktion auf Geräusche, unsichere auf Töne. Die Prüfbarkeit wurde rasch besser, 1911 erhielt er von mir bereits den Vermerk „scheint sehr gut zu hören". Die Nachuntersuchung am 12. April 1925 ergibt Intelligenz eines Normalen mit exakter akustischer Prüfbarkeit. Linkes Ohr normal, rechts nach ausgeheilter Eiterung v[1] 0·5 *m*, Labyrinthe normal.

Fall VIII, F. B., 8 Jahre alt (keine Schwerhörigkeit in der Familie), wurde von 1902 bis 1911 mit Tabletten behandelt, ergab bei der ersten Prüfung sichere Bewegungsreaktion auf Pfeife und Ratsche, auf Stimmgabel keine deutliche Reaktion. Beide Trommelfelle waren getrübt, die Nasen-Rachen-Schleimhaut hypertrophisch. Sie sprach fast nichts, zeigt schwere kretinische Körperveränderungen und Schwachsinn. Unter Thyreoidinbehandlung hat sie sich somatisch gut entwickelt. Die akustische Prüfbarkeit wurde gebessert. Sie ergab schon nach 2 Jahren exakte Reaktion auf Stimmgabeltöne, anscheinend normale obere Tongrenze, Uhr durch die Kopfknochen positiv. Erst später wurde auch das Sprachvermögen gebessert, doch blieb die kretinische Dysphasie bestehen. Zum Nachsprechen konnte sie nicht veranlaßt werden.

Fall LXXII, J. R., bot hochgradiges Myxödem mit typischem kretinischen Habitus und Kropf. Unter Thyreoidinbehandlung wurde sie lebhafter und erlangte Reaktion auf sämtliche Stimmgabeltöne.

Fall LXXIV. Bei F. R., 18 Jahre alt, bestand geringes Myxödem, geringer Kropf, stark gesattelte Nase, schlechte Artikulation und hochgradige Schwerhörigkeit. Er hat durch viele Jahre Thyreoidintabletten erhalten. Die Schwerhörigkeit hat sich bis auf v 4–5 *m* beiderseits gebessert. Vokale werden in dieser Distanz auch erkannt und nachgesprochen. Dagegen spricht er Konsonanten nicht nach. Die Artikulation ist schlecht geblieben, doch vermag er sich durch die Sprache mit seinen Angehörigen und mit seinem kretinischen Bruder (Fall LXXV) zu verständigen.

Fall LXXVII, T. K., 18 Jahre alt, gilt als hochgradig schwerhörig und spricht schlecht. Trommelfellbefund normal. Längere Beobachtung zeigt jedoch, daß sie von ihrer Mutter vorgesprochene Namen in 5 *m* Entfernung nachspricht und auf starke Geräusche genau reagiert. Die Schwerhörigkeit ist hier durch den Intelligenzmangel vorgetäuscht oder gesteigert. Dieser Fall gehört in die Gruppe der Hörstummheit.

Ein mit Epilepsie kombinierter Fall (15 Jahre altes Mädchen) mit ursprünglich mäßiger Hörstörung gab anfangs ein gutes therapeutisches Resultat, hat sich aber trotz im ganzen 10jähriger Fütterung später bedeutend verschlechtert.

In einzelnen Fällen ging die Innenohraffektion gänzlich zurück:

Fall XXXVIII, M. St., hat erst mit 3 Jahren zu sprechen begonnen, spricht jedoch derzeit alles mit ziemlich guter Artikulation, kam 1906 in Behandlung. Er hat mäßige all-

[1] V Umgangssprache; v Flüstersprache; h Taschenuhr; h. o. Taschenuhr durch die Kopfknochen; a. c. am Ohr (in möglichster Annäherung an das Ohr).

gemeine kretinische Zeichen und hört schlecht. Er war sehr genau prüfbar und ergab eine beiderseitige Innenohraffektion mit beiderseits V $^1/_2$ *m*. Labyrinth normal. Nach $^3/_4$jähriger Behandlung mit Thyreoidintabletten hörte er beiderseits V 6 *m*, v am Ohr. Anfang 1908 hörte er normal. Auffallend war ursprünglich die bedeutende Herabsetzung der oberen Tongrenze bei nur leichter Verkürzung der Kopfknochenleitung. Dieser Befund ergibt einen fast prinzipiellen Unterschied gegenüber der heredoluetischen Innenohrinfektion, bei der die unverhältnismäßig bedeutende Verkürzung der Kopfknochenleitung oft sogar als Frühsymptom auftritt.

Fall CXXXVI. B. M., 7 Jahre, erhielt Thyreoidintabletten von 1910 bis 1913. Er war ursprünglich ein typischer Kretin von auffallend bleicher Gesichtsfarbe, Schädelumfang 52 *cm*, Längsdurchmesser 17 *cm*, Querdurchmesser 15·3 *cm*. Er hat spät gehen gelernt, ist ziemlich intelligent, bildungsfähig, spricht undeutlich. Er ging in die Hilfsklasse und ist sitzen geblieben. Ohrbefund ergab beide Trommelfelle normal, Flüstersprache rechts 1 *m*, links 2 *m*, obere Tongrenze herabgesetzt, h. o. 0. Im Lauf der Thyreoidinbehandlung ist er stark gewachsen, die Innenohraffektion ist im Verlauf einjähriger Fütterung vollständig zurückgegangen. Trotz des Normalwerdens der Hörschärfe hat sich jedoch im psychischen Verhalten dieses Kretinen keine Besserung eingestellt.

In manchen Fällen ließ sich das Hinaufrücken der oberen Tongrenze genau nachweisen:

Im Falle LX, A. B., 12 Jahre alt, bestand 1906 Innenohrschwerhörigkeit mit Herabsetzung der oberen Tongrenze und v rechts a. c., links 1 *m*, c^4 stark verkürzt. h. a. c. Im Verlaufe von 2jähriger Thyreoidinbehandlung besserte sich die Hörschärfe auf v rechts 2 *m*, links 1 *m*, auch rückte die obere Tongrenze hinauf.

Im Falle XXVIII, P. St., congenitale Innenohraffektion, ließ sich im Verlauf 3jähriger Thyreoidinbehandlung das Hinaufrücken der oberen Tongrenze genau verfolgen. Die Hörschärfe hat sich dagegen in diesem Fall nicht wesentlich geändert.

Auch Fälle von beträchtlicher und bleibender Besserung sind zu verzeichnen:

Fall XLII. J. R., 15 Jahre alt, wurde durch 5 Jahre mit Thyreoidin behandelt. Er ist intelligent, hat selbst Tabletten verlangt und darauf gesehen, daß er sie regelmäßig nimmt. Er hat ursprünglich nur laute Konversationssprache a. c. gehört. Nach 5jähriger Fütterung hörte er 1907 auch Flüstern in $^1/_2$ *m* Entfernung.

Bei Fall CII, K. O., 9$^1/_2$ alt, mit leichtgradigen kretinischen Merkmalen (hauptsächlich Wachstumsstörung), bestand eine mittelgradige Innenohraffektion mit labyrinthären Reizerscheinungen (Spontannystagmus und Schwindelanfällen). Im Verlaufe von 1$^1/_2$jähriger Thyreoidinbehandlung sind die Labyrinthsymptome ganz geschwunden und die Hörschärfe hat sich beträchtlich gebessert, sogar bis zum Hören von Flüstersprache, die ursprünglich nicht gehört wurde.

Einen auffallenden Komplex bot Fall X: Innenohraffektion, schlechte Sprache (mit 4 Jahren die ersten Sprechversuche), Incontinentia urinae. Die von vornherein leichtgradige Innenohraffektion wurde durch 2jährige Thyreoidinbehandlung beträchtlich gebessert.

Für das früheste Kindelalter kann nur am Labyrinth der Grad der Veränderungen klinisch bestimmt werden, an der Schnecke lediglich das Bestehen oder der gänzliche Ausfall der Funktion. Trotzdem sind einige Fälle bemerkenswert:

Fall LXIII, Schwester von Fall LXII. P. K. gelangte im Alter von 4 Monaten mit typisch kretinischem Habitus, kleinem Kropf und weit offener Fontanelle, jedoch ohne Myxödem mit der Diagnose idiotischer Kretin zur Behandlung und erhielt von 1906 bis 1911 Thyreoidintabletten. Nachdem sie ursprünglich für taub gehalten worden war, zeigte sich schon nach 2jähriger Fütterung prompte Reaktion auf Schnarre und mittlere Stimmgabeltöne, dagegen keine Reaktion auf hohe Töne. Im Februar 1909 reagierte sie prompt auf sämtliche Schallreize mit Ausnahme der höchsten Galtontöne. Das Sprachvermögen blieb

aber zunächst rudimentär (papa, lala, na). Die Besserung kann hier mit der früh einsetzenden Behandlung in Zusammenhang gebracht werden. 1925 ist P. K. neuerlich untersucht worden. Sie hat jetzt eine Hörschärfe für Flüsterstimme rechts 3 *m*, links 2 *m*. Beide Trommelfelle sind retrahiert. Darauf ist wohl die bestehende labyrinthäre Pseudoübererregbarkeit (rechts und links Latenzzeit 7″, Dauer 2′) zurückzuführen. Im ganzen hat sich also hier das Hörvermögen im Laufe von 14 Jahren verschlechtert, dagegen ist die therapeutisch erzielte mäßige Besserung der Intelligenz dauernd geblieben.

Fall CXLVIII, P. W. aus Zeltweg, den ich zum ersten Male am 5. Juni 1911 im Alter von 6 Monaten mit allen Zeichen von hochgradigem Kretinismus untersucht habe, galt als taubstumm. Zu der Zeit war das Trommelfell normal. Er bot alle Zeichen von Blödsinn und höchstgradiger Schwerhörigkeit, reagierte nur auf starke Geräusche. Er hat durch längere Zeit Thyreoidintabletten genommen und bot 14 Jahre später (am 12. April 1925) folgenden Befund: Trommelfell beiderseits mäßig eingezogen. Hörschärfe rechts normal, links v 5 *m*, c^4 normal, h. o. positiv. Spontaner horizontaler rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten mit Pseudoübererregbarkeit beiderseits (Latenz 10″, Dauer 2′). Er ist von guter Intelligenz. Die Besserung der Hörschärfe hat schon mit 6 Jahren eingesetzt. Er hat es bis zur 5. Volksschulklasse gebracht, in der er dreimal sitzen geblieben ist. Er spricht jetzt alles und artikuliert deutlich. Hier bestand offenbar in frühester Jugend ein beiderseitiger exsudativer Mittelohrkatarrh mit höchstgradiger Herabsetzung der Hörschärfe. Mit dem Rückgang der adenoiden Vegetationen ist dieser Katarrh spontan zur Heilung gelangt.

In einem Fall von Makroglossie mit Myxödem und Schalleitungsaffektion mit mäßiger Herabsetzung der Hörschärfe wurde mit dem Rückgang des Myxödems die Hörschärfe bedeutend gebessert (Fall CVIII, G. S., behandelt von 1907 bis 1909, vom 2. bis 4. Lebensjahr). Ist in solchen Fällen die Intelligenz gut, bessert sich auch die Sprache, ist dagegen die Intelligenz hochgradig gestört, so bleibt die Sprache auch nach gebesserter Hörschärfe schlecht (Fall LXXXI).

Spät einsetzende Innenohraffektionen (s. S. 720) sind prognostisch gewöhnlich ungünstig:

Im Fall XIV, F. P., war das Ohr bis zur Pubertät normal. Seither nahm das Hörvermögen allmählich ab. Die Funktionsprüfung ergibt eine Innenohraffektion mit V rechts $^1/_2$ *m*, links 1 *m*. Das Hörvermögen variiert angeblich in geringen Grenzen. Labyrintherregbarkeit normal. Die Innenohraffektion hat sich schleichend entwickelt. F. P. erhielt regelmäßig Thyreoidintabletten von seinem 7. bis zu seinem 15. Lebensjahr (1902—1910), später unregelmäßig. Er bot ursprünglich Kropf, Myxödem und Sattelnase und war von guter Intelligenz. Im Verlauf der Behandlung schwanden der Kropf und das Myxödem, auch machte Pat. gute Fortschritte in der Schule. Trotz der vieljährigen Thyreoidinbehandlung ist hier in der Pubertät eine Innenohraffektion in Erscheinung getreten und hat trotz weiterer Thyreoidinmedikation zugenommen.

M. G. (Fall LXIII) kam, 9 Jahre alt, im August 1906 in Behandlung. Sie zeigt typisch kretinischen Habitus, ist etwas schwachsinnig und leidet an epileptiformen Anfällen. Sie war gut prüfbar und ergab für beide Ohren normalen Befund. Sie erhielt durch 4 Jahre Thyreoidin, d. h. bis 1910. Im April 1925 ergibt die Anamnese, daß sie ungefähr seit 1911 zunehmend schlechter hört, jetzt v rechts 1 *m*, links am Ohr, c^4 rechts 15—20″, links 40″ verkürzt. Obere Tongrenze herabgesetzt, Uhr durch die Kopfknochen positiv. Hier hat sich also spät, im wesentlichen mit der Pubertät, eine Innenohraffektion eingestellt. Außerdem schielt M. G. und hat einen latenten Nystagmus (horizontal rotatorisch nach beiden Seiten). Nach Calorisieren tritt pseudoparadoxer Nystagmus nach *Kobrak* zur ausgespritzten Seite auf. Labyrinthäre Reflexerregbarkeit normal. Allgemeine Reflexe gesteigert. Kein Romberg.

Nach anfänglicher, mitunter beträchtlicher Besserung kommen spät einsetzende Verschlechterungen vor:

Der Fall CIX zeigte Besserung der Innenohraffektion im Verlaufe 5jähriger Fütterung (1905 bis 1910), Nachprüfung nach 15 Jahren (1925) ergab aber eine Verschlechterung der Hör-

schärfe: Th. M. kam, 5 Jahre alt, 1905 in Behandlung. Hat spät gehen gelernt, trägt die typischen somatischen kretinischen Zeichen, ist von geringer Intelligenz. Die Hörschärfe war sicher herabgesetzt, der Grad nicht genau bestimmbar. Im Laufe der Behandlung wurde sie lebhaft, die Intelligenz hat sich gebessert, der kretinische Habitus schwand. 1909 hat sie Fragen nur wiederholt. Sie hörte ungefähr V beiderseits $^1/_2$ *m*. November 1910 spricht sie alle Worte ziemlich gut nach, beantwortet Fragen sinngemäß richtig und hört beiderseits V 2 *m*. Die Besserung der Hörschärfe hat somit hier erst im 5. Jahr der Thyreoidinbehandlung eingesetzt. Am 12. April 1925 habe ich Th. M. neuerlich untersucht. Seit der Pubertät hört sie allmählich etwas schlechter. Sie verrichtet häusliche Arbeiten, hört jetzt V beiderseits $^1/_2$ *m*, v beiderseits $\ominus$. Das rechte Labyrinth ist unerregbar, das linke untererregbar. Zur Klärung dieses Verlaufs muß man einen langsam progredienten atrophisierenden Prozeß im inneren Ohr bzw. Octavus annehmen. Auffallend ist, daß weder sie noch ihre Umgebung Schwindel oder Gleichgewichtsstörungen beobachtet haben.

Einen ähnlichen Verlauf bietet Fall CXXVI, E. P. Ich sah sie zum ersten Male 1910 im Alter von 8 Jahren mit einer beiderseitigen Cochlearisaffektion mit V 1 *m*. Labyrintherregbarkeit normal. Trommelfell und Mittelohrbefund normal. Am 12. April 1925 beide Trommelfelle matt, eingezogen. V rechts 1 *m*, links 20 *cm*, h. o. +, c^4 gering herabgesetzt. Kein Spontannystagmus, kein Schwindel. Labyrintherregbarkeit rechts normal, links vermindert. Sie hat also jetzt einen chronischen Adhäsivprozeß mit Innenohratrophie. Hier hat sich im Verlauf der 15 Jahre der Adhäsivprozeß im Mittelohr entwickelt und die Innenohrveränderungen sind spontan oder sekundär unter dem Einfluß der Mittelohrveränderungen gesteigert worden. Im übrigen hat sich die Intelligenz bei E. P. gehoben, sie kann vom Mund ablesen.

Fall VII, J. W., 6 Jahre alt (1902) hat von 1902 bis 1910 Thyreoidintabletten erhalten. Sein Gehörorgan ist zum ersten Male 1904, sodann fast jedes Jahr bis 1910 und neuerlich am 12. April 1925 untersucht worden. Seine Mutter ist angeblich nach einem Erysipel 1899 schwerhörig geworden. Die Untersuchung der Mutter 1904 ergibt eine mittelgradige Affectio auris internae. Der Knabe selbst war ursprünglich ein Kretin mit reichlichen körperlichen und psychischen Stigmen, jedoch ohne bedeutende Wachstumsstörung, und von geringer Intelligenz. Beide Trommelfelle waren trüb. Bedeutende Hypertrophie der Gaumen- und Rachenmandeln und hypertrophische Vergrößerung der vorderen Enden beider unteren Nasenmuscheln. Er hat eine ungefähre Hörweite für V $^1/_2$ *m*, keine Besserung nach Luftdusche. Uhr durch die Kopfknochen negativ, Knochenleitung für mittelhohe Töne verkürzt. Obere Tongrenze herabgesetzt. Im ersten Jahr der Fütterung trat starkes Längenwachstum ein, rasche Sprachentwicklung, doch blieben das Myxödem und die bleiche Gesichtsfarbe bestehen. Nach sechsjähriger Fütterung (erhielt zuletzt $1^1/_2$ Tabletten) war seine Hörschärfe bedeutend besser, die Uhr beiderseits positiv, hohe Töne hört er jetzt gut. Die Besserung des Hörens nahm weiterhin zu. 2. Februar 1908 hörte er v beiderseits 4 *m*, obere Tongrenze beiderseits normal, Uhr durch die Kopfknochen positiv. Am 19. März 1910 war die Hörschärfe beiderseits normal. Die Innenohraffektion war hier somit im Verlauf einer 8jährigen Thyreoidinbehandlung vollständig zurückgegangen. Unter dem guten Hörvermögen setzte auch eine rasche Sprachentwicklung ein. Seit 1915 trat aber ohne bekannte Ursache oft Schwindel mit Scheindrehung der Umgebung ein, besonders gelegentlich plötzlicher Kopfbewegungen (W. lebt sehr mäßig, nimmt keinen Alkohol). Am 12. April 1925 ergibt die Untersuchung rechts normale Hörschärfe, links v ad concham. J. W. ist derzeit exakt prüfbar. Der Weber geht nach rechts, der Schwabach ist normal, der Rinne rechts ist normal, links $\pm$. c^4 ist rechts um 4″, links um 5″ verkürzt. Das rechte Labyrinth ist normal erregbar, das linke untererregbar. Die Sprache ist gelenkig, aber ein wenig lallend. Die rohe Muskelkraft ist normal und beiderseits gleich, es bestehen keine Koordinationsstörungen. Die Sehnenreflexe sind normal. In diesem Fall ist also der gute Erfolg der Thyreoidinbehandlung nur auf einer Seite bestehen geblieben.

Leicht- und mittelgradige Innenohraffektionen erfahren mitunter zunächst eine bedeutende therapeutische Besserung. Ob solche Besserungen sich noch nach Aussetzen vieljähriger Thyreoidinbehandlung erhalten, ist fraglich. Der folgende Befund eines sehr lange behandelten Falles spricht dagegen:

Fall V. J. U. 9 Jahre alt (1902), wurde von 1902 bis 1910 mit Thyreoidin behandelt. Bei der Aufnahme 1902 stellt sie sich dar als Fall von schwerem Kretinismus, sie ist im Wachstum stark zurückgeblieben, ist von sehr geringer Intelligenz, artikuliert jedoch ziemlich gut. Beide Trommelfelle sind matt, retrahiert. Allgemeine Hypertrophie der Nasenrachenschleimhaut. Die Untersuchte reagierte exakt nur auf starke Geräusche, auf Töne und feine Geräusche unregelmäßig, doch kann durch wiederholte Prüfung nachgewiesen werden, daß die Uhr durch die Kopfknochen negativ und die obere Tongrenze verkürzt ist. Die Labyrintherregbarkeit ist normal. Unter der Thyreoidinbehandlung stellte sich starkes Längenwachstum und Abmagerung ein. Die körperlichen Zeichen des Kretinismus schwanden, Pat. wurde lebhafter, flinker. Die psychische Besserung war anfangs eine äußerst langsame, später rascher. 1906 war das lymphadenoide Gewebe im Nasenrachenextrakt normal, die Uhr durch die Kopfknochen beiderseits positiv, Flüstersprache (v) wurde auf 3 *m* gehört, die obere Tongrenze war annähernd normal. 1908 hörte sie Flüstern beiderseits auf 4 *m*, c^4 war rechts fast normal, links gering verkürzt. Vorübergehend hat Pat. 1910 gestottert, sonst war die Sprache ziemlich gut. Die Nachuntersuchung 1925 ergibt eine Hörschärfe für v rechts 3 *m*, links $2^1/_2$ *m*, Pat. hört somit jetzt schlechter, als sie gehört hat, die Uhr durch die Kopfknochen ist positiv. c^4 wie früher. Labyrinth: Sie hat Andeutung von latentem Nystagmus. Reflexerregbarkeit rechts vermindert (Latenzzeit 15″, Nystagmusdauer 15″). Das linke Labyrinth ist für alle Reizqualitäten unerregbar, aber auch für das rechte läßt sich nur Nystagmus, jedoch kein Schwindel auslösen. Es bestehen gesteigerte Sehnenreflexe, keine Koordinationsstörungen. Sie ist jetzt Dienstmädchen, spricht gut. Hier ist also zunächst Besserung eingetreten, im Laufe von 15 Jahren nach erfolgter Fütterung ist jedoch die Hörschärfe beiderseits etwas zurückgegangen. Im ganzen steht dieser Typus der kretinischen Erkrankung dem heredoluetischen Typus nahe. Eine Heredolues ist für diesen Fall jedoch auszuschließen.

Manche Fälle unterlagen trotz langer Behandlung zunehmender Verschlechterung:

Fall I, J. K. aus Zeltweg, mit Thyreoidin behandelt vom 7. bis 11. Jahr (1902–1906). Im 7. Lebensjahr bot sie typischen kretinischen Gesichtsausdruck, war im Wachstum stark zurück, von geringer Intelligenz und dürftigem Sprechvermögen. Der otoskopische Befund bot beiderseits Retraktion, Trübung, Atrophie. Es bestand Hypertrophie der rechten unteren Nasenmuschel und der Rachenmandel. Umgangssprache beiderseits 3–5 *m*. Kopfknochenleitung verkürzt. Unter Thyreoidinbehandlung ist sie gut gewachsen (in 4 Jahren um 24 *cm*), hat die Hautschwellungen verloren, wurde lebhafter. Der Ohr- und Rachenbefund hat sich aber nicht geändert, die Schwerhörigkeit hat im Laufe der Jahre zugenommen und betrug 1906 für Umgangssprache rechts 1 *m*, links $^1/_2$ *m*.

Fall XXXV, F. F. (1906), $15^1/_2$ Jahre alt, hatte mäßiges Myxödem und Kropf des Mittellappens. Normale Augen. Ursprünglich von geringer Intelligenz (sie erhielt Thyreoidintabletten seit 1902), war sie 1906 gut prüfbar. Es ergab sich bei normalem Trommelfellbefund V beiderseits 20 *cm*, c^4 verkürzt, obere Tongrenze beiderseits herabgesetzt, Uhr durch die Kopfknochen negativ. Labyrinthe auf dem Drehstuhle erregbar, calorisch unerregbar. Im weiteren Verlauf bis 1907 hat die Hörschärfe bis auf Hörreste für überlaute Sprache beiderseits trotz Thyreoidinbehandlung weiter abgenommen. Der Labyrinthbefund ist unverändert geblieben. Auch dieser Fall steht dem Typus der heredoluetischen Innenohraffektion nahe.

Bei nicht allzu hochgradigen Fällen von mit einfachem Mittelohrkatarrh verbundener Innenohraffektion ging mitunter die Innenohraffektion gänzlich zurück:

Fall XXII, L. W. aus Weißkirchen (1906), 19 Jahre alt, ist ein kretinöser Zwerg von geringer Intelligenz und rudimentärem Sprechvermögen. Er ist nicht schulfähig. Bei der ersten Untersuchung: Beide Trommelfelle trüb, retrahiert. Septumdeviation nach rechts, Vergrößerung der rechten unteren Muschel. V rechts $^1/_2$ *m*, links 2 *m*. Die Funktionsprüfung ergibt eine Erkrankung des schalleitenden und des schallempfindenden Apparates. Labyrinth normal. Wurde von 1902 bis 1910 mit Thyreoidin behandelt. Er ist stark gewachsen, der kretinische Gesichtsausdruck ging zurück, die Intelligenz hat zugenommen. Er spricht deutlicher nach,

besucht die Schule mit sehr geringem Erfolg. Im November hört er V rechts 4—5 *m*, links 3 *m*. Obere Tongrenze normal. Hohe Töne gut gehört. Uhr durch die Kopfknochen positiv. Seither blieb die Hörschärfe konstant. Die Innenohraffektion ist zurückgegangen. Trotz der bedeutenden Besserung der Hörschärfe ist aber Nachsprechen geflüsterter Worte nicht zu erzielen, was aus dem Intelligenzdefekt zu erklären ist.

In manchen Fällen ging die Mittelohraffektion zurück und die Innenohraffektion besserte sich:

Fall IV, S. B. aus Zeltweg (1904), 8 Jahre alt. Bei der ersten Untersuchung 1903: Körperlich gut entwickelt, lediglich unschöne, dicke Gelenke, Intelligenz und Sprache gut. Besucht die Schule. Beide Trommelfelle matt, trüb. Mäßige Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln. Hörschärfe v beiderseits $^1/_2$ *m*. Besserung nach Lufteintreibung. Obere und untere Tongrenze herabgesetzt. Kopfknochenleitung für Töne und Geräusche verkürzt. h. o. negativ. Unter Thyreoidinbehandlung von 1903 bis 1908 ist B. abgemagert. Die früher auffallend dicken Handwurzelgelenke wurden schlanker. Sie hat sich weiterhin psychisch wie ein normales Kind entwickelt. 1906 betrug die Hörschärfe v rechts 4 *m*, links $2^1/_2$ *m*, 1908 beiderseits 5 *m*. Seit 1906 ist die Uhr durch die Kopfknochen positiv, die untere Tongrenze normal, Rinne positiv. Es besteht noch eine geringe Verkürzung der Kopfknochenleitung und der oberen Tongrenze. Die untere Tongrenze ist normal. Nasen-Rachen-Trakt normal. In diesem Falle ist im Laufe einer 5jährigen Thyreoidinbehandlung die Hörschärfe sehr hinaufgegangen. Der Schalleitungsapparat wurde normal, die Innenohraffektion hat sich gebessert.

Doch kann bei Rückgang der Mittelohraffektion die Innenohrerkrankung auch unbeeinflußt bleiben:

Fall XXVII, A. St. aus Murdorf (1906), 15 Jahre alt. Mit Thyreoidin behandelt von August 1902 bis 1907, beobachtet von 1902 bis 1910. Beide Kinder (s. Fall XXXVI) waren bei der Geburt normal, lernten normal gehen und sprechen. A. St machte mit $1^1/_2$ Jahren Scharlach durch, darnach hat er nichts gehört, ist nicht mehr gewachsen, hörte auf zu gehen und wurde gedunsen. 1902 bietet er sich als typischer Kretin mit schweren somatischen Stigmen und geringer Intelligenz, mangelhafter Sprache. Beide Trommelfelle eingezogen, adenoide Vegetationen. V beiderseits 4–5 *m*. Mittel- und Innenohraffektion (Herabsetzung der oberen Tongrenze). Unter der Thyreoidinbehandlung ist er sehr gewachsen, die Intelligenz hat sich gehoben, die Hörschärfe hat sich auf V beiderseits 7 *m* gebessert. Die Herabsetzung der oberen Tongrenze blieb bestehen. Die offenbar durch den Scharlach verursachte Innenohraffektion hat sich somit nicht geändert, dagegen wurde die Mittelohraffektion bedeutend besser. Die Adenoiden sind zurückgegangen.

Fall XIV, E. P. aus Zeltweg (1908), 7 Jahre alt, wurde behandelt und beobachtet von Februar 1908 bis Ende 1910. Sie war ursprünglich hochgradig kretinös, bot Myxödem, war von mittlerer Intelligenz, bezeichnete vorgehaltene Gegenstände prompt und richtig. Die Ohruntersuchung ergab eine beiderseitige Mittel- und Innenohraffektion mit variierender Hörschärfe und Herabsetzung der oberen Tongrenze. Unter Thyreoidinbehandlung wurde E. P. schulfähig. Die Hörschärfe steigerte sich bis auf v beiderseits 4 *m*, doch blieb die Verkürzung der oberen Tongrenze bestehen. Auch hier ist die therapeutisch erzielte Besserung der Hörschärfe auf das normal gewordene Mittelohr zu beziehen.

Von den schweren Fällen von Innen- und Mittelohraffektion, bei welchen sich die letztere meist als chronischer Adhäsionsprozeß (mit Fixation der Gehörknöchelchenkette) oder als atypische Otosklerose darstellt, wurden vereinzelte dauernd gebessert:

Fall III, R. R. aus Zeltweg wurde vom 8. bis 13. Jahr (1902–1907) mit Thyreoidin behandelt. 1902 bot er kretinischen Habitus mit Apathie, jedoch ziemlich guter Sprache und besuchte die Schule. Beide Trommelfelle waren retrahiert, trüb, es bestand mäßige Hypertrophie der Schleimhaut des gesamten Nasen-Rachen-Trakts, jedoch keine Adenoide. V 3–5 *m*, v beiderseits 1 *m*. Uhr durch die Kopfknochen negativ. Verkürzung der oberen und unteren Tongrenze. Hört die Stimmgabel durch Luftleitung bei schwachem Anschlag, vermag jedoch

die Qualität des Tones nicht anzugeben, noch ihn nachzusingen. Nach Lufteintreibung v beiderseits $4^1/_2$ *m*. Unter der Thyreoidinbehandlung ist er stark gewachsen, die Intelligenz und das Hörvermögen haben sich gehoben, das letztere betrug seit 1906 konstant v 5 *m*. Die Uhr durch die Kopfknochen blieb negativ. Kopfknochenleitung gering verkürzt, obere Tongrenze gering herabgesetzt. Untere Tongrenze seit 1907 normal. Labyrinth war stets normal. Er wurde Arbeiter im Eisenwerk. Die Nachuntersuchung am 12. April 1925 ergibt v beiderseits 5 *m*, die Besserung ist somit konstant geblieben. Er hat den Krieg an der Front mitgemacht.

Fall XXX, J. Sch. aus Vohnsdorf, wurde vom 8. bis 16. Lebensjahr (1902—1910) mit Thyreoidin behandelt, Beobachtungsdauer von 1902 bis 1911. War ursprünglich ein typischer Kretin mit Kropf, bedeutender Wachstumsstörung, mangelhafter Artikulation und ziemlich guter Intelligenz (besuchte die Schule seit dem 8. Lebensjahr, kann schreiben und lesen, kam später in die Anstalt nach Biedermannsdorf). Bot ursprünglich beiderseits chronischen Adhäsivprozeß mit Innenohraffektion und einer Hörschärfe von v beiderseits am Ohr. Labyrinth normal. Nach 4jähriger Fütterung war die Innenohraffektion vollständig zurückgegangen, die obere Tongrenze normal, v rechts 20 *cm*, links 50 *cm*. Weiterhin keine Besserung des Hörvermögens. Im übrigen war die Thyreoidinbehandlung von gutem somatischen, jedoch keinem psychischen Erfolg.

Zu erwähnen ist die Besserung der Hörstörung mit Einsetzen der Menstruation (Fall II).

Andere Fälle von Innenohrerkrankung mit chronischem Adhäsivprozeß sind stationär geblieben:

Fall VI, J. G. aus Zeltweg. Mit Thyreoidin behandelt und beobachtet von 15. bis 19. Lebensjahr (1902—1906, jedoch mit unregelmäßiger Thyreoidinfütterung). Bei der Aufnahme zeigt sie sich als Myxödem mit kretinischem Habitus und Kropf, von geringer Intelligenz und rudimentärem Sprechvermögen. Sie hört schlecht mit dem Befund von chronischem Adhäsivprozeß mit Innenohraffektion (beide Trommelfelle trüb). Unter der Thyreoidinbehandlung ist sie gut gewachsen. Myxödem und Kropf sind geschwunden, das Genitale hat sich entwickelt, die Intelligenz blieb gering, sie versucht vom Mund abzulesen, macht darin jedoch, da sie für längere Zeit nicht aufmerksam genug bleibt, keine Fortschritte. Das Hörvermögen hat sich nicht gebessert (s. *v. Wagner-Jauregg*, 2. Bericht, S. 13).

Fall XI, H. St. aus Zeltweg. Mit Thyreoidin behandelt und beobachtet vom 12. bis 15. Lebensjahr (1902—1905). War bei der Aufnahme ein typischer Kretin mit offener Fontanelle (hat mit 5 Jahren gehen gelernt), mit beträchtlicher Hörstörung und rudimentärem Sprechvermögen. Die Untersuchung ergibt beiderseits chronischen Adhäsivprozeß (Trommelfelle eingezogen, Rhinopharyngitis chronica mit starker Verdickung und Hyperämie der Nasenrachenschleimhaut) und Innenohraffektion. Unter der Behandlung ist er stark gewachsen, auch der sonstige somatische Erfolg war günstig, die Intelligenz wurde etwas gebessert, Gehör und Sprache sind aber unverändert geblieben (noch mit 13 Jahren konnte er nicht in Sätzen sprechen).

Im Fall XLVIII trat die Hörstörung in Form einer Mittel- und Innenohraffektion nach Cerebrospinalmeningitis im 6. Lebensjahr auf und blieb trotz längerer Thyreoidinbehandlung, die somatisch von ziemlichem Erfolg war, unverändert.

Die 27jährige Kretine, M. B., Dienstmädchen aus Judenburg in Steiermark (untersucht am 22. Juni 1910), ist seit frühester Jugend schwerhörig, leidet seit dem 12. Lebensjahr an epileptischen Anfällen und an Schwindelanfällen. Die Ohruntersuchung ergibt einen beiderseitigen chronischen Adhäsivprozeß mit Innenohraffektion und hochgradiger Herabsetzung der Hörschärfe. V rechts 1 *m*, links 3 *m*, v rechts 30 *cm*, links 75 *cm*. Labyrinthaffektion mit spontanem Nystagmus nach beiden Seiten, jedoch mit einer zur Zeit der Untersuchung normalen Reflexerregbarkeit.

Endlich seien erwähnt die Geschwister E. und G. G. aus Zeltweg. Beide wurden von 1906 bis 1910 mit Thyreoidin behandelt, d. h. E. vom 6. bis 10., G. vom 4. bis 8. Lebensjahr. Beide boten chronischen Adhäsivprozeß des Mittelohrs mit Innenohraffektion, bei beiden war der somatische Erfolg der Thyreoidinbehandlung gut, der Ohrbefund und der psychische Befund sind dagegen unverändert geblieben.

In einem Fall, der nie Thyreoidin erhalten hat, hat sich als Spätveränderung eine Exostose im äußeren Gehörgang entwickelt, seine Innenohraffektion ist stationär geblieben:

Bei Fall CXXXVII, A. B., 7 Jahre alt, fand sich (20. März 1910) eine beiderseitige Innenohrschwerhörigkeit mit V 2 *m*. Das Labyrinth war normal. Der Knabe wurde mit Thyreoidin nicht behandelt. Ich hatte Gelegenheit, ihn am 12. April 1925 neuerlich zu untersuchen. Hörschärfe und funktioneller Befund unverändert. Er hat rechts im äußeren Gehörgang vorne oben eine hirsekorngroße Exostose, links eine umschriebene Trommelfellatrophie in der *Shrapnell*schen Membran. Nach wiederholten passiven Kopfbewegungen kann man bei ihm einen horizontalrotatorischen Nystagmus sowohl nach rechts als auch nach links auslösen. Das Labyrinth ist normal.

Mitunter tritt eine Besserung nach vorübergehender Verschlechterung ein:

Fall XVI, A. L. aus Zeltweg. Mit Thyreoidin behandelt vom 2. bis 10. Lebensjahr (1902–1910). Bot ursprünglich hochgradigen kretinischen Habitus mit mäßiger Wachstumsstörung, guter Intelligenz und hochgradiger Hörstörung. Die Untersuchung ergab beide Trommelfelle eingezogen und atrophisch, mäßige Vergrößerung der Rachenmandel, Herabsetzung der oberen und unteren Tongrenze. h. o. negativ. V beiderseits am Ohr. Nach 4jähriger Thyreoidinfütterung wurde die Uhr durch die Kopfknochen positiv und V beiderseits 1 *m*, v am Ohr. 1908 trat trotz weiterer Thyreoidinbehandlung eine Verschlechterung des Hörvermögens ein (V am Ohr, v beiderseits negativ), die bis August 1909 anhielt, dann neuerliche Besserung und schließlich Verschlechterung bis auf beiderseits V a. c. Labyrinth normal. 1911 schloß ich den Fall folgendermaßen ab: Kretinische Mittel- und Innenohraffektion, vorübergehende Besserung der Hörschärfe, im ganzen hat jedoch die Hörschärfe im Verlauf der 8jährigen Thyreoidinbehandlung abgenommen. Bei der Nachuntersuchung am 12. April 1925, somit 15 Jahre nach Aufhören der Thyreoidinbehandlung, fand ich folgendes: L. hat links eine Schleimhauteiterung des Mittelohrs akquiriert, er hört jetzt v rechts $2^1/_2$ *m*, links 3 *m*. Die Kopfknochenleitung ist beiderseits etwas verkürzt, die Uhr durch die Kopfknochen negativ, c^4 ist verkürzt, rechts um 14″, links um 20″. Labyrinth normal. Hier hat sich somit im Laufe der 15 Jahre nach Aufhören der Thyreoidinbehandlung die Innenohraffektion beiderseits beträchtlich gebessert.

Doch kann die Besserung auch vorübergehend sein:

Fall XII, St. Sp. Mit Thyreoidin behandelt vom 10. bis 11. Lebensjahr (1906–1907). Hat mit 3 Jahren gehen gelernt. Mit 5 Jahren setzte die Sprachentwicklung ein. Er bietet sich bei der Aufnahme als Myxödem ohne auffallende Wachstumsstörung, besucht die Schule, spricht, muß jedoch zum Nachsprechen ermuntert werden. Beide Trommelfelle eingezogen. Adenoide Vegetationen. V beiderseits $^3/_4$ *m*. Herabsetzung der oberen und unteren Tongrenze. Kopfknochenleitung verkürzt. h. o. negativ. Labyrinth normal. Nach $^3/_4$jähriger Behandlung wurde die Uhr positiv, später wieder negativ. Die geringe Besserung der Hörschärfe ist hier wohl auf die Besserung der Mittelohrerkrankung zu beziehen. Die Innenohraffektion hat sich nur vorübergehend gebessert.

Für die congenital tauben oder der Taubheit nahen Kretinen ist therapeutisch bezüglich des Ohres bis auf das gelegentliche Auftreten (Manifestwerden) von Hörresten nichts zu erwarten:

Fall CXIX, H. K. Bei der ersten Untersuchung war er 4 Jahre alt. Erste Gehversuche am Ende des ersten Lebensjahres, hatte leichte somatische Zeichen von Kretinismus, ist munter und lebhaft. Die ersten Sprechversuche im Alter von 3 Jahren. Schlechte Artikulation. Er hat beiderseits eine Innenohraffektion mit V a. c. h. o. +, c^4 beiderseits $\frac{+}{-}$. Im Laufe der Behandlung ist er gut gewachsen. Artikulation und Hörvermögen haben sich nicht verändert.

Fall CXXI, M. P. aus Zeltweg, ist zum ersten Male, 3 Jahre alt, im Jahre 1909 untersucht worden und hat von 1909 bis 1913 Thyreoidintabletten erhalten. Zu dieser Zeit konnte sie nicht gehen und nicht sprechen, bot jedoch keine besonderen somatischen Stigmen. Ihr Hörvermögen war rudimentär. Labyrinthe normal (zuletzt November 1910). Sie reagierte nur auf

Schnarre, Pfeife, Trompete und intensive hohe Töne. Beide Trommelfelle retrahiert, Hypertrophie der Gaumen- und Rachenmandeln. Unter der Behandlung hat sie gehen gelernt, allmählich auch ein geringes Sprechvermögen erhalten (mammi, heja), das Hörvermögen ist aber unverändert geblieben. Die Nachuntersuchung am 12. April 1925 ergibt eine hochgradige Innenohraffektion mit beiderseits positivem auropalpebralen Reflex, spontanem Nystagmus nach rechts. Beide Labyrinthe sind unerregbar, M. P. zeigt auch die aus dem Labyrinthausfall folgende Gleichgewichtsverminderung. Hier hat sich somit im Verlauf von 15 Jahren schleichend eine vollständige Labyrinthatrophie hergestellt, während die seit frühester Jugend vorhandenen Hörreste unverändert geblieben sind.

Fall CXLIII, S. M., Zeltweg. 1909 war er 18 Jahre alt. Er bot starkes Myxödem, sonstige kretinöse Merkmale und hochgradige Schwerhörigkeit, das alles hat sich angeblich erst im 14. Lebensjahr nach vollendeter Schulbildung entwickelt. Er hat spät sprechen gelernt, ist von guter Intelligenz und exakt prüfbar. Beide Trommelfelle normal, V rechts 2 *m*, links 0·5 *m*. Untere Tongrenze normal, obere bedeutend verkürzt. Labyrinthäre Erregbarkeit auf dem Drehstuhl beiderseits normal. Calorische Erregbarkeit beiderseits $\ominus$. Es handelt sich hier um eine Innenohraffektion mit calorischer Unerregbarkeit beider Labyrinthe, die zur Zeit der Pubertät eine hochgradige Steigerung erfahren hat oder überhaupt erst zu dieser Zeit aufgetreten ist. Der Fall steht in Entwicklung und Verlauf den heredoluetischen Innenohraffektionen nahe, doch war in diesem Fall die Familienanamnese in bezug auf Lues negativ, der Wassermann negativ. Beide Augen normal.

Fall XVII, J. G., Zeltweg. (1906) 7 Jahre. Ursprünglich von gering ausgeprägtem kretinischem Habitus und geringer Intelligenz. Er hat von 1902 bis 1908 Thyreoidintabletten erhalten. Der kretinische Habitus ist verlorengegangen, G. wurde lebhafter und hat normale Intelligenz erreicht, kam 1908 in ein Taubstummeninstitut, wo er alle Klassen mit ziemlichem Erfolg absolvierte. Die Untersuchung ergibt beiderseits Hörreste für V a. c., unerregbare Labyrinthe. Ich habe J. G. am 12. April 1925 wieder untersucht. Er hat eine linksseitige Mittelohreiterung akquiriert, die jetzt mit Granulationsbildung besteht. Das rechte Ohr besitzt Hörreste wie früher, das linke Ohr ist taub, beide Labyrinthe sind unerregbar. J. G. ist von guter Intelligenz ist Arbeiter in der Gießerei, ist mit einer Taubstummen verheiratet und hat ein normal hörendes Kind.

Fall XXXVI, J. G. aus Vohnsdorf (1906), 6 Jahre alt, hat nur geringe körperliche Stigmen. Der Kretinismus zeigt sich hier hauptsächlich in der Hör- und Sprachstörung. Er bot eine Innenohraffektion mit V beiderseits $^1/_2$ *m* und als Varietät einen besonders stark entwickelten Antitragus. Unter Tyreoidinbehandlung von 1904 bis 1907 hat sich das Sprechvermögen etwas gebessert, das Hörvermögen nicht.

Fall XLI, J. G. aus Vohnsdorf, 1906, 13 Jahre alt. Typischer Kretin mit ursprünglich schlechter Artikulation und rudimentärem Hörvermögen. V beiderseits a. c. Obere Tongrenze herabgesetzt, untere normal. h. o. negativ. Durch die Behandlung wurde sie somatisch bedeutend gebessert, wurde lebhafter, auch etwas intelligenter. Der Ohrbefund ist unverändert geblieben. Labyrinthe normal.

Fall XLVI, J. P. aus Unzmarkt (1906), 10 Jahre alt, mit allen somatischen Zeichen des Kretinismus, ist bei normalem Trommelfellbefund und Nasen-Rachen-Befund seit Geburt taub, ohne Hörreste. Beide Labyrinthe normal. Die Thyreoidinbehandlung blieb ohne Einfluß auf das Ohr.

Fall XLVII, F. T. aus Unzmarkt (1906), 4 Jahre alt, hat wenige somatische Zeichen von Kretinismus, hat mit 2 Jahren zu gehen begonnen, ist seit Geburt taub ohne Hörreste, Labyrinthe normal, Thyreoidinbehandlung von 1905 bis 1906 blieb ohne Einfluß auf das Ohr.

Fall LVII, L. Sch. aus Zeltweg (1906), 2 Jahre alt, bietet hochgradigen kretinischen Habitus, die Zunge steht zwischen den Zähnen. Er ist congenital taub ohne Hörreste. Labyrinthe normal, desgleichen das Mittelohr. Es besteht Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln. Durch Thyreoidinbehandlung von 1906 bis 1910 hat sich die Zunge verkleinert, der Mund wird nun geschlossen gehalten. Die Mandeln sind annähernd normal. Die Taubheit ist geblieben.

Fall LXIV, J. G. aus Zeltweg (1906), $2^1/_2$ Jahre alt, erhielt Thyreoidintabletten von August 1906 bis Ende 1910. Er bot ursprünglich starkes Myxödem mit typischer Nase, jedoch ohne Kropf, mit zurückgebliebener Zahnentwicklung (hat keine Eckzähne). Intelligenz und Sprachvermögen gering. Unter Thyreoidinbehandlung ist er gut gewachsen, die Zahnentwicklung wurde normal, seit August 1910 setzt die zweite Zahnung ein, die Intelligenz hat sich gebessert, er liest vom Mund ab. Der Befund war: beide Trommelfelle normal, Vergrößerung der Rachenmandel, h. o. negativ, prompte Reaktion auf Trompete, Schnarre, Weckuhr und starke hohe Töne. Später haben Hörvermögen und Intelligenz zugenommen, so daß er genau prüfbar wurde, während ursprünglich die Entscheidung, ob der Fall als Innenohraffektion oder als Hörstummheit anzusehen ist, nur auf Grund der sicher nachweisbaren Verkürzung der Kopfknochenleitung für Geräusche (negative Uhr) zu fällen war. Mit der Steigerung der Intelligenz hat sich der Hördefekt als Innenohraffektion genau diagnostizieren lassen. Beide Labyrinthe waren normal. Durch Thyreoidin wurde für das Ohr nicht allein keine Besserung erzielt, sondern es blieb bei J. G., während er ursprünglich auf die stark angeschlagene c^4-Gabel reagierte, seit 1910 jede Reaktion aus. Ich habe diesen Fall am 12. April 1925, somit nach 15 Jahren, neuerlich untersuchen können. Er hat rechts Schallgehör, links Wortgehör, hört c^4 nur bei stärkstem Anschlag, hat spontanen rotatorisch-horizontalen Nystagmus nach beiden Seiten in Endstellung. Das rechte Labyrinth ist normal, das linke untererregbar. Er hat normale sonstige Reflexe, keinen Romberg und ist von guter Intelligenz (ist Werkarbeiter).

In der Familie G. in Zeltweg sind zwei taubstumme Kinder: das eine, ein Knabe, ist taub ohne Hörreste, ziemlich intelligent, schulfähig. Die Schwester: M. G. (Fall LXVI), 1906, 6 Jahre alt, erhielt Thyreoidintabletten von 1903 bis 1911. Sie wies ursprünglich die typischen kretinischen, somatischen Merkmale auf und war von geringer Intelligenz. Im Laufe der Behandlung sind alle körperlichen kretinischen Zeichen zurückgegangen, die Intelligenz hat zugenommen, Pat. liest vom Mund ab, strickt und näht vorzüglich, spricht auch wenige Worte. 1910 ließen sich auch Hörreste für überlaut gesprochene Worte am Ohr beiderseits nachweisen. Es ist anzunehmen, daß die Hörreste schon längst bestanden haben und nur durch den Intelligenzausfall bei der Prüfung gedeckt unerkannt geblieben sind.

Fall LXXIII, A. G. aus Judenburg (1905), $8^1/_2$ Jahre alt, erhielt Thyreoidintabletten von 1901 bis 1912, war schwer kretinös, hatte noch mit 3 Jahren offene Fontanellen, starkes Myxödem, typische Nase, keinen Kropf. Erste Gehversuche mit 3 Jahren. Hatte einige Intelligenz, hat jedoch nicht gesprochen. Trommelfelle und Nasen-Rachen-Trakt normal. Seit Geburt war das Kind taub. Erst im Alter von 7 Jahren ist beiderseits ein rudimentäres Hörvermögen in Erscheinung getreten (Vernehmen stark gerufener Vokale und der Trompete), das weiterhin konstant geblieben ist. Durch die Thyreoidinbehandlung hat sich A. G. körperlich und geistig gut entwickelt, doch ist die Intelligenz gering geblieben. Sie hat kurze Zeit die Schule besucht, hat schreiben gelernt, kann aber nur nachschreiben, weil sie die Bedeutung des Geschriebenen nicht begreifen kann. Sie ist manuell ziemlich geschickt, will Schneiderin werden. Die Stummheit ist geblieben. Sie gebraucht das Thyreoidin auch witerhin, setzt sie damit aus, so zeigt sich sofort Myxödem und große Trägheit. Die schwere Hörstörung ist hier mit einer bedeutenden psychischen Störung verbunden.

Fall LXXXVI, M. F. aus Zeltweg (1906), 7 Jahre alt, ist ein von Geburt tauber, stummer und blödsinniger Kretin. Wurde mit Thyreoidintabletten von 1904 bis 1912 behandelt. Sie wurde lebhafter, der ursprünglich unbeholfene Gang wurde besser. Die Taubheit ist bestehen geblieben.

Fall XCVIII, M. B. aus Zeltweg (1908), 8 Jahre alt, erhielt Thyreoidintabletten von 1904 bis 1910. War ursprünglich ein Fall von hochgradigem Myxödem, doch von ziemlicher Intelligenz. Von Geburt taub. Sie liest jetzt (1908) vom Mund ab, besucht die Schule, schreibt gut. Trommelfelle und Nasen-Rachen-Trakt normal. Im Laufe der Behandlung hat sich das Myxödem verloren. Pat. kam später in ein Taubstummeninstitut, machte aber dort keine Fortschritte. Ich selbst konnte am 2. Februar 1908 noch keine Hörreste nachweisen. Ein Jahr später hörte sie dagegen überlaute V a. c., c^4 bei starkem Anschlag. In diesem Falle ist links im Laufe der Thyreoidinbehandlung ein rudimentäres Hörvermögen aufgetreten.

M. B. war immer exakt prüfbar. Es handelt sich daher in diesem Falle nicht darum, daß ursprünglich der linksseitige Hörrest durch den Intelligenzdefekt gedeckt war, sondern um die sichere Tatsache, daß im Laufe der bzw. durch die Thyreoidinbehandlung sich bei dem ursprünglich vollständig tauben Myxödem ein Hörrest entwickelt hat.

Über die Descendenz läßt sich Erschöpfendes nicht sagen. Gut hörende Kretinen können eine normalhörende Descendenz haben. Fall CXXV hat selbst stets normal gehört und hat zwei ohrnormale Kinder (1925). Mitunter zeigt sich bei den Innenohraffektionen der Kretinen positive Heredität, auch wenn die Eltern selbst nicht kretinisch verändert sind. So hat der kretinöse Fall VII eine beiderseitige Innenohraffektion und desgleichen seine nichtkretinöse Mutter. In Fall XVII (S. 770) lieferte die Ehe von 2 Taubstummen ein ohrnormales Kind. In ein und derselben Familie zeigt sich oft bei den späteren Kindern eine bedeutende Ohrenaffektion, während die ersten ohrnormal oder gering erkrankt sind.

Fall XX, R. T., zeigte lediglich Kropf und anämische Haut ohne Intelligenz- oder Hörstörung. Sie wurde durch 5 Jahre gefüttert (1903--1905). Die erwähnten Symptome schwanden, sie wurde lebhafter. Die Nachuntersuchung am 12. April 1925 zeigt, daß die jetzt 32jährige R. T. normal hört. Durch rasche Kopfbewegungen kann man Nystagmus nach rechts erzeugen. Sie hat mitunter Schwindel und Kopfschmerzen. Der Schwindel ist manchmal unbestimmt, manchmal tritt er als ausgesprochener Drehschwindel auf. Sie fühlt sich dann matt. Die Labyrintherregbarkeit ist normal, desgleichen die Sehnenreflexe. Es bestehen keine Koordinationsstörungen, kein Intentionstremor, jedoch Lidtremor. R. T. ist verheiratet, hat 5 Kinder, 4 hören normal, eines ist schwerhörig.

Als Beispiel für die schlechte Prognose früh aufgetretener Mittelohraffektionen bei positiver Heredität diene Fall XCVII, K. B. aus Vohnsdorf. Ich sah ihn das erste Mal im Alter von 8 Jahren. Als Symptome bot er lediglich den Kropf und die Mittelohrschwerhörigkeit (Trommelfell eingezogen, matt, Vergrößerung der Rachenmandel) mit hochgradiger Schwerhörigkeit. Die Mutter hatte einen Kropf. Von den drei anderen Kindern haben zwei jüngere einen Kropf, ein weiteres ist hochgradig kretinös entartet. K. B. selbst ist hochgradig schwerhörig geblieben. Ein ähnlicher Fall ist Fall CXXXI, N. B. Sie war schon im Alter von 3 Jahren, als ich sie 1910 das erste Mal sah, hochgradig schwerhörig, mit allen Zeichen einer katarrhalischen Mittelohraffektion. Sie erhielt Thyreoidintabletten von August 1909 bis Kriegsausbruch. Bot ursprünglich hochgradige kretinische Zeichen, hat Ende 1909 noch gar nicht, später rudimentär gesprochen. Ursprünglich hat angeblich das Hörvermögen variiert, weiterhin hörte aber das auf. Am 12. April 1925 konnte ich sie neuerlich untersuchen, sie spricht etwas besser, ihr Wortschatz ist aber recht dürftig. Sie verrichtet häusliche Arbeiten. Ihre Intelligenz reicht für eine genaue Hörprüfung aus. Sie hört V beiderseits $^1/_2$ *m.* c^4 ist beiderseits gering verkürzt. Obere Tongrenze herabgesetzt. Sie hat einen Strabismus, aber keinen spontanen Nystagmus, keinen Romberg. Rechtes Labyrinth untererregbar, linkes unerregbar. Hier hat somit der seit frühester Jugend bestehende chronische Adhäsivprozeß des Mittelohrs zur Innenohratrophie geführt, mit dem Ausgang in hochgradige Schwerhörigkeit beiderseits und rechts Verminderung, links Aufhebung der Labyrintherregbarkeit.

Die chronischen Adhäsivprozesse mit positiver Heredität verlaufen gleichfalls meist ungünstig und führen frühzeitig zu hochgradiger Herabsetzung der Hörschärfe. Ein treffendes Beispiel dieser Art liefert Fall LXII. M. K. aus Zeltweg hat von 1904 bis 1911 (von frühester Kindheit bis zum 7. Lebensjahr) regelmäßig Thyreoidintabletten bekommen. Das Kind gehört einer kretinisch sehr entarteten Familie an. Sie ist die Schwester des Falles LXIII, der ad exitum gekommen und histologisch untersucht worden ist. Ihre Mutter E. K. ist schon lange schwerhörig (Trommelfellbefund normal, beiderseitige Innenohraffektion). Sie kam 1909 in die Hoffnung, erhielt sofort Thyreoidintabletten. Bei einer Prüfung am 19. März 1910 hörte sie normal. Zur selben Zeit bot der 7 Monate alte Säugling L., soviel man feststellen konnte, ein beiderseitig normales Hörvermögen. M. K. zeigte ursprünglich reichliche Stigmen, unter anderm

Makroglossie, allgemeine Blässe, jedoch kein Myxödem. Sitzen-, Stehen- und Gehenlernen und Zahnung stark verspätet. Seit der Kindheit hört sie schlecht. Die Untersuchung ergab beiderseitigen chronischen Adhäsivprozeß. Die Thyreoidinbehandlung hat somatisch gut, auf die Intelligenz wenig, auf das Ohr anscheinend gar nicht gewirkt. Bei der Nachprüfung 12. April 1925 ergibt sich, daß sie jetzt recht intelligent ist (die Besserung hat erst mit der Pubertät eingesetzt). M. K. ist jetzt Landarbeiterin. Sie hört V beiderseits 0·5 *m*, bei stark herabgesetzter unterer und normaler oberer Tongrenze. h. o beiderseits positiv. Mitunter hat sie Schwindel und Nausea. Hat einen grobschlägigen rotatorisch-horizontalen Nystagmus nach rechts, einen feinschlägigen ebensolchen nach links. Labyrintherregbarkeit normal, pseudoparadoxer Nystagmus nach *Kobrak.* Sehnenreflexe normal.

Fall LXIX, A. G. aus Zeltweg, behandelt und beobachtet von Februar 1906 bis Ende 1910 (vom 9. bis 13. Lebensjahr), bot als Hauptsymptom des Kretinismus Schwerhörigkeit. Pat. hat sonst nichts Kretinisches, ist von guter Intelligenz und besucht die Schule. Sie ist genau prüfbar. Die Untersuchung ergibt beiderseitigen Mittelohrkatarrh und Adenoide. Obere Tongrenze normal. Uhr durch die Kopfknochen positiv. Hörschärfe V beiderseits a. c. Nach 2jähriger Behandlung trat eine Besserung der Hörschärfe ein, derzufolge die Hörschärfe zunächst variierte. Seit 1909 hat die Besserung zugenommen. V rechts 3 *m*, links 2 *m*. Sie hört nun auch Flüstern rechts 0·5 *m*, links a. c. Bei Mangel sonstiger kretinischer Veränderungen in diesem Falle könnte man bezweifeln, ob es sich um eine kretinische Ohrerkrankung handelt, doch sind die Geschwister der A. G. ausgesprochene Kretinen, einer davon ist auch schwerhörig, so daß eher anzunehmen ist, daß auch das Ohrenleiden bei A. G. als kretinisch zu bezeichnen ist. Gerade bei positiver Heredität sehen wir an Kretinen häufig hochgradige Erkrankungen des schalleitenden Apparates mit geringer oder negativer therapeutischer Beeinflußbarkeit.

Sowohl einfache als auch durch Innenohraffektion komplizierte Mittelohrkatarrhe können in chronischen Adhäsivprozeß übergehen (Fall CIX). Der letztere verläuft an Kretinen mit positiver Heredität im Bereich des Centralnervensystems und der Sinnesorgane trotz Behandlung meist ungünstig.

Für Kretinen von guter Intelligenz mit wenig Stigmen ist die Prognose der einfachen Tuben- und der Mittelohrkatarrhe gut (Fall XIII, XXV), bleibt auch gut, trotz der Möglichkeit vorübergehender, durch Monate anhaltender, ein- oder doppelseitiger Verschlechterung der Hörschärfe (Fall XXIII). Die chronischen Adhäsivprozesse bei Myxödem sind dagegen prognostisch ungünstig, mitunter nimmt hier das Hörvermögen ruckweise ab (Fall XL).

Tubenkatarrh und Adenoide gehen oft mit dem Kropf zurück. Fälle von geheiltem Tubenkatarrh (z. B. Fall XXIII) sind sehr häufig. Oft tritt mit dem Ausgleich des Längenwachstums Rückgang der adenoiden Vegetationen und, sofern eine bedeutendere Hörstörung nicht bestand, Normalwerden des Hörens ein (Fall XXIX). Hypertrophie der Nasenschleimhaut geht im Verlauf der Thyreoidinbehandlung oft gänzlich verloren, mitunter wird die Nasenschleimhaut livid und bekommt schleimige oder glasige Auflagerungen.

In drei Fällen ist im Laufe der Thyreoidinbehandlung mit der Rückbildung der adenoiden Vegetationen das Hörvermögen vollkommen normal geworden und geblieben (Fall XVIII, XIX, XXIX). Der Erfolg ist um so besser, je besser der somatische Erfolg der Thyreoidinbehandlung überhaupt sich gestaltet hat und je leichter die ursprüngliche Hörstörung gewesen ist.

Weiters verweise ich auf fünf hierhergehörige Fälle von chronischem Mittelohrkatarrh, die im Verlauf 2—4jähriger Thyreoidinbehandlung mit normalem Hörvermögen ausgeheilt sind.

Mitunter tritt bei Erkrankungen des schalleitenden Apparates die volle Besserung erst spät auf. In dieser Beziehung ist R. J. aus Zeltweg (Fall X) bemerkenswert. Er war ein Siebenmonatekind, zeigte bei der Aufnahme Kropf des Mittellappens. Die Ohruntersuchung ergibt beiderseits eine katarrhalische Mittelohraffektion mit V beiderseits 2 *m* und Adenoide. Inneres Ohr normal. Er wurde von 1906 bis 1908 (von seinem 4. bis 6. Lebensjahr) mit Thyreoidin behandelt. Unter der Behandlung, die auch somatisch einigen Erfolg hatte, besserte sich die Hörschärfe bis auf V beiderseits 4 *m*, v beiderseits 2 *m*. Zuletzt konnte ich diesen Fall am 12. April 1925, somit mehr als 16 Jahre nach Abschluß der Thyreoidinbehandlung, unter-

suchen. Beide Trommelfelle matt, trüb, mäßig eingezogen. Nasenrachentrakt normal. Hörschärfe rechts normal, links 4 *m*. Inneres Ohr normal (rechts Pseudoübererregbarkeit infolge von Retraction). J. spricht alles, ist sehr intelligent, er ist Tischler. Er hat keinen Romberg, hat normale Reflexe. Er ist in bezug auf den günstigen Verlauf des Ohrenleidens einer der besten unter allen beobachteten Fällen.

Bei chronischem Adhäsivprozeß kann dagegen die Besserung gering sein oder gänzlich ausbleiben. Unter diesen Umständen ist das Resultat besonders schlecht, wenn der Kretinismus mit Blödsinn verbunden ist (z. B. Fall CXXXIII, M. W. aus Zeltweg). Fall CXXXIX, Ch. A. kam als hochgradiger Kretin mit Myxödem, starker Salivation, Hypertrophie der Rachen- und Gaumentonsillen und leichtgradigem Mittelohrkatarrh zur Behandlung, machte aber anfangs den Eindruck hochgradiger Schwerhörigkeit. Der Fall ist durch Thyreoidinbehandlung bedeutend gebessert worden.

Doch kann auch bei ausgesprochener Heredität der Kretin gut hören. Hierher gehört der Fall CLXXVII, A. P., 7$^1/_2$ Monate alt. In der Familie des Vaters mehrfach Taubheit und Taubstummheit. Die Großmütter väterlicher- und mütterlicherseits sind taub, ein Bruder des Vaters ist taubstumm, ein anderer Bruder und 2 Geschwister des Kindes sind hochgradig schwerhörig. Das Kind selbst bot bei normalem Trommelbefund beiderseits leicht und prompt auslösbaren auropalpebralen Reflex, reagierte prompt auf Pfeifentöne, Trompete und Glocke.

Im allgemeinen muß das Ohr des Kretinen als minderwertig angesehen werden. Bei ursprünglich normalhörenden Kretinen entwickelt sich häufiger und rascher als sonst bei professioneller Arbeit in Lärm eine progrediente Schwerhörigkeit (Fall X). Das ergab sich sehr deutlich bei der Nachuntersuchung 1925 (im Eisenwerk von Zeltweg ist ja der bessere Teil der erwachsenen Kretinen als Arbeiter beschäftigt und verrichtet dort meist Arbeit in Lärm). So fand sich 1925 eine professionelle Schwerhörigkeit im Fall CXXIX, der als Kind einen einfachen Mittelohrkatarrh gehabt und ziemlich gut gehört hat.

Fall IX, J. D. aus Zeltweg, behandelt von 1903 bis 1909, d. h. vom 3. bis 9. Lebensjahr. Neuerlich untersucht am 12. April 1925. Er bot ursprünglich Myxödem und Kropf, hat mit 3 Jahren zu sprechen angefangen, ist jedoch von guter Intelligenz. Er hatte ursprünglich einen Mittelohrkatarrh, bot 1904 eine Hörschärfe von V beiderseits $^1/_2$ *m*, inneres Ohr normal. Hypertrophie des lymphadenoiden Gewebes des Nasen-Rachen-Traktes und des Zungengrundes. 1906 setzte eine rasch fortschreitende Besserung der Hörschärfe ein, von 1909 an hörte er beiderseits normal. 1911 registrierte ich ihn als geheilt. Unter der Behandlung ist er auch stark gewachsen. Myxödem und Kropf schwanden, er hat die Schule mit gutem Erfolg absolviert. Eine Nachuntersuchung 1925 zeigt, daß er auch später gut gewachsen ist. Er sieht jetzt ganz normal aus, hat keinen kretinischen Habitus, ist sehr gut prüfbar, er arbeitet im Eisenwerk und gibt an, seit etwa einem halben Jahr schlechter zu hören. Er hat keinen Schwindel, kein Sausen. Er führt seine Schwerhörigkeit auf Arbeit in Lärm zurück. Die Untersuchung ergibt v beiderseits 40 *cm*, etwas verkürzte Kopfknochenleitung, positiven Rinne, h. o. beiderseits negativ, c^4 rechts um 24″, links um 17″ verkürzt. Er hat spontanen horizontal-rotatorischen, kleinschlägigen Nystagmus nach beiden Seiten. Romberg negativ. Bei calorischem Minimalreiz rechts und links Latenz 8″, Dauer rechts 130″, links 30″. Hier ist also die ursprünglich vorhandene Mittelohraffektion zur Heilung gekommen, dagegen hat sich, begünstigt durch eine Minderwertigkeit des inneren Ohrs, sehr früh eine bedeutende professionelle Innenohrschwerhörigkeit entwickelt.

Auch im Fall LXVIII, A. M., der im Alter von 9 Jahren einen beiderseitigen chronischen Mittelohrkatarrh und Adenoide bot (kleiner Kropf, starke Weichteilschwellungen, unterlang, Intelligenz gut), ist der Katarrh unter Thyreoidinbehandlung vollständig zurückgegangen. Die Hörschärfe wurde nach 3jähriger Behandlung normal, verbunden mit dem spontanen Rückgang der Adenoiden. Am 12. April 1925 habe ich ihn neuerlich untersucht. Er ist Blechschmied. Ziemlich früh hat sich bei ihm eine professionelle Schwerhörigkeit eingestellt,

derzeit wird v rechts auf 5 *m*, links auf $2^1/_2$ *m* gehört. h. o. beiderseits positiv. c^4 beiderseits um 20″ verkürzt. Er hat spontan rotatorisch-horizontalen Nystagmus auf beiden Seiten in Endstellung, der durch Kopfbewegungen verstärkt wird und ist beiderseits calorisch pseudoübererregbar.

Fall CXXIX, F. St. aus Zeltweg, behandelt mit Thyreoidin von August 1909 bis Ende 1910, von seinem 6. bis 8. Lebensjahre, ist zunächst ein Beispiel von weitgehender Besserung kretinischer einfacher Mittelohraffektion. Bei der ersten Untersuchung bot er mäßigen kretinischen Habitus. Er hat mit 3 Jahren gehen und mit 4 Jahren sprechen gelernt. Er artikuliert schlecht, hört schlecht und ist von geringer Intelligenz, geht nicht in die Schule. Die Untersuchung ergab ein beiderseitiges Schalleitungshindernis mit hochgradiger Vergrößerung der Rachen- und Gaumentonsillen. Er hat im August 1910 Flüstersprache überhaupt nicht gehört und wurde nun adeno- und tonsillotomiert. Schon im November 1910 war die Hörschärfe fast normal, das Sprechvermögen hat sich sehr gehoben. Er hat gut gelesen, aber schlecht gerechnet. Besucht jedoch die Schule. Auch diesen Fall konnte ich am 12. April 1925, somit nach 15 Jahren, neuerlich untersuchen. Er hat später recht gut gerechnet, stets gut gehört, kam aber in eine Kesselschmiede als Arbeiter. Seither hört er links etwas schlechter. Die Untersuchung ergibt rechts normales Hörvermögen, links v 4 *m*, c^4 verkürzt, im übrigen inneres Ohr normal. Hier hat sich somit linkerseits eine professionelle Innenohrschwerhörigkeit entwickelt.

In einzelnen Fällen ist im Laufe der Kriegsjahre die Hörschärfe wieder zurückgegangen. So wurde im Falle IX (chronischer Mittelohrkatarrh) ursprünglich eine bedeutende Besserung, auf einer Seite sogar normale Hörschärfe erzielt, 1925 wurde aber dieser Fall beiderseits schwerhörig gefunden. In einzelnen Fällen (V) wurde bei positiver Hörschärfe (z. B. v 2·5 *m*) am Erwachsenen das Labyrinth unerregbar gefunden. Es war im Kindesalter erregbar und hat, wenn man nach den negativen Angaben der Anamnese schließen kann, allmählich und symptomlos seine Erregbarkeit eingebüßt. Derselbe Fall bietet jetzt latenten Nystagmus.

Bei Mittelohrerkrankungen ist gelegentlich das späte sekundäre Auftreten von degenerativen Innenohraffektionen zu beobachten:

Fall CXXIII, J. R. aus Zeltweg (später in Vohnsdorf), wurde mit Thyreoidin behandelt von Anfang 1909 bis Ende 1910 (vom 3. bis 4. Lebensjahr). Bot sich bei der ersten Untersuchung als typischer Kretin mit Makroglossie, rudimentärem Sprachvermögen, war aber nicht ganz unintelligent. Er hatte eine bedeutende Schalleitungsaffektion, reagierte auf hohe Töne auffallend gut, so daß bei der ersten Untersuchung und späterhin die obere Tongrenze und damit auch der Cochlearapparat als normal angenommen werden konnten. Das Labyrinth war normal. Unter der Behandlung hat sich die Hörschärfe beiderseits etwas gebessert. 15 Jahre später (12. April 1925) ergibt sich folgendes: R., jetzt 19 Jahre alt, arbeitet in einer Papierfabrik. Beide Trommelfelle sind eingezogen und trüb, er hört sehr schlecht, u. zw. rechts V negativ, lediglich positives Schallgehör, links V 20 *cm*. Es besteht spontaner rotatorisch-horizontaler Nystagmus nach links. Beide Labyrinthe sind unerregbar. Mäßiger Romberg. Reflexe gesteigert. Die Sprache ist schwerfällig, holprig, aber viel wortreicher als früher. Wir finden hier einen für den Kretinismus vielleicht charakteristischen chronischen Adhäsivprozeß, der mit beiderseitiger Innenohratrophie einhergeht. Die Prognose dieser Fälle ist ungünstig.

Fall XXXI, L. R. aus Vohnsdorf. Beobachtet und behandelt von Februar 1905 bis Ende 1906 (von 7 bis $8^1/_2$ Jahren), kam zur Behandlung mit aus dem Munde ragender Zunge und Krämpfen, schlechtem Hörvermögen und schlechter Artikulation. Erste Sprechversuche mit $4^1/_2$ Jahren, im übrigen leichte Veränderungen. Bei der Aufnahme zeigte sich eine Erkrankung des schalleitenden Apparates bei normaler Tube und ohne adenoide Vegetationen mit v beiderseits 20 *cm*. Trotz Behandlung hat die Hörschärfe allmählich abgenommen, sie betrug 1906 V a. c. beiderseits. Als Substrat der Verschlechterung ist zunehmende Bindegewebs- und Fettfüllung der Fensternischen, besonders des Schneckenfensters, anzunehmen oder Otosklerosetypus.

Der Fall CI., K. K. aus Zeltweg, war zunächst durch den guten therapeutischen Erfolg gekennzeichnet. Der ursprüngliche Befund war: Träger Gang, flache Nasenwurzel, im Wachstum stark zurück. Erste Sprechversuche mit 2 Jahren, Intelligenz gering, gerade noch schulfähig für die Hilfsklasse. Sie bot eine Schalleitungsaffektion bei normalem Trommelfell mit Hörschärfe V 2–3 *m* beiderseits bei mäßiger Vergrößerung der Rachenmandeln und normaler oberer Tongrenze. h. o. beiderseits positiv. Im Februar 1909 habe ich sie adenotomiert. Sie wurde von Mitte 1908 bis Ende 1910 (von ihrem 7. bis 9. Lebensjahr) mit Thyreoidin behandelt. Die Hörschärfe nahm bis auf V 4–5 *m* zu. Am 12. April 1925 zeigt sie sich somatisch und psychisch in einem sehr guten Zustand (sie verrichtet häusliche Arbeit), ist akustisch genau prüfbar. Trommelfelle und Nasen-Rachen-Trakt normal. Hörschärfe rechts v 1·5 *m*, links normal. Auffallend ist h. o. beiderseits negativ und c^4 rechts gering verkürzt. Kein spontaner Nystagmus. Labyrinth links Latenz 12″, Dauer $1^1/_2$′, rechts Latenz 17″, Dauer 1·50″. Kein Romberg, keine Koordinationsstörung. Der Verlauf ist hier also ein sehr günstiger gewesen. Merkwürdig ist aber, daß auf dem rechten Ohr, dessen Hörschärfe sich gleichfalls bedeutend gehoben hat, an der erwachsenen K. zwei Innenohrsymptome (h. o. $\overline{0}$, c^4 verkürzt) festzustellen sind, die ursprünglich nicht bestanden haben. Der Befund spricht dafür, daß hier das pathologische, die runde Fensternische füllende Gewebe allmählich, durch die Membran des Schneckenfensters vorwachsend, zu Veränderungen im Bereich des Vorhofteils des Cochlearapparates, geführt hat.

Fall II, J. K. aus Zeltweg, mit Thyreoidin behandelt von 1902 bis 1906 (vom 14. bis 18. Lebensjahr), zum ersten Male von mir untersucht 4. September 1904. Sie war ursprünglich ein somatisch ausgeprägter Kretin mit kleinem Kropf und Hautschwellungen, mit geringer Intelligenz und positivem Sprechvermögen, jedoch ohne bedeutende Wachstumsstörung. Bei der Untersuchung ergab sich ein chronischer Adhäsivprozeß beiderseits mit Trübung und Einziehung des Trommelfells, Makroglossie, Hypertrophie des lymphadenoiden Gewebes des Nasen-Rachen-Trakts und positivem Gehör nur für laute Geräusche. Im Laufe der Behandlung verlor sie den Kropf und die Hautschwellungen, ist stark gewachsen (in 2 Jahren um 12 *cm*), mit Eintritt der Menstruation (Ende 1904) wurde sie lebhafter und auch etwas intelligenter. Sie war von da an zu häuslicher Arbeit verwendbar. Nach ungefähr 4jähriger Thyreoidinbehandlung war eine Besserung der Hörschärfe nachzuweisen, sie reagierte jetzt exakt auf hohe Stimmgabeltöne, doch war eine quantitative Messung des Hörvermögens infolge des hochgradigen Intelligenzdefektes nicht möglich. J. K. habe ich 19 Jahre später, am 12. April 1925, wieder untersucht. Die Zunge ist noch immer dicker als normal, das spontane Sprechen gering, doch sagt sie auf Weisung alles nach. Sie leidet jetzt mitunter an Schwindelanfällen. Sie ist jetzt quantitativ gut prüfbar. Es ergibt sich rechts v a. c., V 2 *m*, links v negativ, V 1 *m*, h. o. augenscheinlich negativ. Hohe Töne etwas verkürzt. Labyrinth bei der Untersuchung am 12. April 1925 normal. Hier handelt es sich also um einen seit Kindheit bestehenden chronischen Adhäsivprozeß, der frühzeitig zu hochgradiger Schwerhörigkeit geführt hat, die aber, wie die Nachprüfung nach 19 Jahren ergibt, weiterhin konstant geblieben ist. Als Spätveränderung ist eine Labyrinthaffektion mit Schwindel dazugekommen. Die Intelligenz hat sich etwas gehoben, so daß die akustische Prüfbarkeit gebessert erscheint.

Die chronische Mittelohreiterung macht an Kretinen ungefähr 3·5% aller Ohraffektionen aus. Durch sie kann bei Kretinen ein neurotisch-akustischer Symptomenkomplex ausgelöst werden, der sich in fraktionierter Stimmgabelperception, wechselnden Hörinseln und rascher akustischer Ermüdbarkeit äußert.

Die Frage, ob sich kretinische Ohraffektionen spontan bessern, wenn die Patienten die Kropfgegend dauernd verlassen haben, ist für erwachsene Kretinen und Ohraffektionen, die bereits lang angedauert haben, zu verneinen, für Kinder vielleicht zu bejahen. *Hunziker* betont (S. 56), daß die Verkehrsmöglichkeiten eines Gebietes für die Taubstummheit von Bedeutung sind. Die Angabe von *Finkbeiner*, daß auch schwachsinnige Kinder und Kropf bei Rekruten in kleineren Gemeinwesen stärker aufzutreten pflegen

als in größeren, kann weiter nicht wundernehmen, weil der Verkehr auch für den Kropf und damit für das Auftreten von Schwachsinnigen nicht ohne Bedeutung sein muß. Für den Kropf bedeutet vermehrter Verkehr eine Verminderung infolge von gesteigerter Zufuhrs- und Verbrauchsmöglichkeit bisher fremder Nahrungsmittel und aus neu erschlossener Bezugsquelle, wodurch die individuelle Jodzufuhr eine Steigerung erfährt. Gesteigerter Verkehr für die Taubstummheit bedeutet eine Verminderung infolge gesteigerter Möglichkeit der Zufuhr fremden Blutes bei der Zeugung bzw. Verminderung von Inzucht. Kropf und Taubstummheit sind daher in hohem Grade vom Verkehr abhängig, trotzdem sie in medizinisch-ätiologischer Beziehung in keinem Zusammenhang stehen (*Hunziker*, S. 56). Man sieht daraus, daß durch die Kropfprophylaxe die Taubstummheit nur höchst indirekt beeinflußt wird. In der Bekämpfung der kretinischen Degeneration einer Bevölkerungsgruppe wird jedoch mittelbar auch die endemische Taubheit mit Erfolg bekämpft. Die von *v. Wagner-Jauregg* eingeführte Thyreoidinfütterung Gravider von Familien des Bezirkes Judenburg, in denen bereits nachweisbar kretinische Kinder vorhanden sind, in Kropfgegenden und der Neugeborenen verspricht für die hochgradigen Fälle von Kretinismus, in welchen der Symptomenkomplex schon am Neugeborenen entwickelt ist, einen Erfolg. Im übrigen werden indirekt alle Maßnahmen, die zur Assanierung einer Kropf- bzw. Kretinengegend unternommen werden, in gleicher Weise auch die nervösen Ohraffektionen günstig beeinflussen.

Bei sporadischem Kretinismus, sporadischer Thyreoaplasie und infantilem Myxödem treten Ohrveränderungen, und besonders solche in den nervösen Anteilen des Ohrs, seltener auf als beim endemischen Kretinismus. In vielen Fällen wird die Intaktheit des Hörvermögens ausdrücklich bemerkt (*v. Wagner-Jauregg*, l. c., S. 80). Schwere Hörstörungen oder beiderseitige Taubheit werden nur ausnahmsweise beobachtet.

Den anatomischen Befund eines Falles von intrafötal aufgetretener Taubheit bei sporadischem Kretinismus hat *O. Mayer* erhoben:

Der Kranke ist angeblich „seit dem 3. Lebensjahr nach Sturz ertaubt". Er soll auf Rufen gehört und auch einige Worte gesprochen haben. Er war geistig etwas beschränkt und war wegen Trunksucht zeitweise in einer Irrenanstalt gewesen. In letzter Zeit wurde er im Bürgerversorgungshaus als Hausdiener verwendet. Klinisch wurde er nicht untersucht. Er zeigte keinen kretinischen Habitus. Das Gehirn war normal.

Die beiderseits symmetrischen Ohrveränderungen waren:

1. Dehiscenz der Fissura petrosquamosa, Einlagerung des Hammerkopfes in diese und umschriebene knöcherne Verwachsung des Hammerkopfes mit dem Tegmen tympani.

2. Fixation des Amboß-Steigbügelgelenkes an den auch bindegewebig geschlossenen Canalis facialis durch derbe Bandmassen.

3. Abnorme Enge der Nische des runden Fensters und Füllung desselben mit Fettgewebe und Gallertgewebe.

4. Mangelhafte Differenzierung der Zellen des *Corti*schen Organes. Dasselbe ist in der Mittelwindung am besten, in der Spitze am schlechtesten ausgebildet.

5. Die *Corti*sche Membran ist in allen Windungen zu kurz, denn sie reicht kaum bis zu den Pfeilern, in der Mittelwindung und namentlich in der Spitze ist sie sehr plump und

außerdem ist sie an der Basis und in der Mittelwindung durch hyaline Stränge mit der Oberfläche der Papille verbunden.

6. In der *Reissner*schen Membran befindet sich an einer Stelle eine hyaline Kugel, in der Spitzenwindung besteht ein abnorm hoher Ansatz der *Reissner*schen Membran und daher eine Ektasie.

7. Die Stria vascularis hat in der Spitzenmündung embryonale Form, in den anderen Windungen ist sie normal.

8. Im Utriculus, Sacculus und in den Bogengängen finden sich keine pathologischen Veränderungen. Der Nervus octavus war etwas verdünnt.

Wenn also nach dem anatomischen Ohrbefund dieser Fall als Kretin aufgefaßt wird (eigentlich kann man nur sagen, daß sich der Ohrbefund mit dem bei endemischem Kretinismus deckt), so ist er der Gruppe des sporadischen Kretinismus zuzuweisen. Es zeigt sich, daß bei diesem letzteren die Ohrveränderungen mit den bei endemischem Kretinismus gefundenen nach ihrer Natur und wohl auch ihrer Ätiologie übereinstimmen. Dies ist von vorneherein zu erwarten. Man versuchte zwar ursprünglich den sporadischen Kretinismus vom endemischen generell zu trennen (*Ewald*): Das infantile Myxödem sei einzig durch die Erkrankung bzw. das Fehlen der Schilddrüse bedingt und trete als Ausfallserscheinung auf. Bei endemischem Kretinismus komme aber noch eine durch lokale Ursachen gegebene physische und intellektuelle chronische Degeneration dazu, unter deren Einfluß sich die Degeneration der Schilddrüse entwickelt. Nach *v. Wagner-Jauregg* unterscheiden sich dagegen der sporadische Kretinismus, die Thyreoaplasie und das infantile Myxödem vom endemischen Kretinismus nur durch ihr Vorkommen außerhalb der Kropfendemie. Es ist nicht unwahrscheinlich, „daß eine ätiologische Beziehung gewisser Fälle zum Myxödem der Erwachsenen besteht (*v. Wagner-Jauregg*, S 79). Symptome, die mit einer Funktionsstörung der Epithelkörperchen zu erklären wären, wie Facialisphänomen, *Trousseau*sches Phänomen und Tetaniekrämpfe kommen bei sporadischem Kretinismus nicht vor, Epilepsie nur selten (*v. Wagner-Jauregg*, l. c., S. 81).

Bei Fällen von sporadischem Kretinismus kann der Befund von Hörstörung + Adenoide als partieller Kretinismus gedeutet und demzufolge in solchen Fällen mit Jod behandelt werden. In zweifelhaften Fällen spricht die rechtzeitige Entwicklung des Milchgebisses gegen Hypothyreoidismus.

Auch bei akutem sporadischen Kropf treten mitunter nervöse Hörstörungen auf, aber sie sind nur selten und stets weit geringeren Grades als beim endemischen Kropf.

1902 habe ich im Verein mit Dr. *Ludwig Müller* an einer größeren Anzahl kretinischer Pfleglinge der Kinderabteilung der Irrenanstalt Kierling-Gugging in Niederösterreich die Thyreoidinbehandlung begonnen. Sie gehörten größtenteils der Gruppe des sporadischen Kretinismus an. Die Thyreoidinbehandlung wurde an einigen Kindern wegen rapider Gewichtsabnahme und Lymphadenitis bald ausgesetzt, an der Mehrzahl jedoch durch 2 bis 4 Jahre durchgeführt, Die Thyreoidinbehandlung begann mit einer halben Tablette (0·324 wirksame Schilddrüsensubstanz) täglich und wurde später unter Einhaltung aller Kautelen bis auf eine Tablette gesteigert. Unter den 9 Fällen von Affektion des schalleitenden Apparats zeigten drei an sich leichtere Fälle eine Besserung der Hörschärfe. Unter den 5 Innenohraffektionen war und blieb ein Fall beiderseits taub. Zwei hochgradig schwerhörige Fälle blieben unverändert, in einem Falle wurden vorübergehend Hörreste manifest, die später offenbar infolge Überlagerung durch den Intelligenzdefekt nicht mehr nachgewiesen werden konnten. In einem Falle, der bei der ersten Untersuchung vollständig taub war und auch als taub galt, traten nach 2 Jahren beiderseits Hörreste zutage mit prompter Reaktion auf Schnarre, stark angeschlagene Gabeln von C bis c^1 belastet und überlaute Umgangssprache. Diese Hörreste sind später auch nach Aussetzen der Thyreoidinbehandlung bestehen geblieben.

In 15 Fällen dieses Materials konnte eine genaue topische Ohrdiagnose nicht gestellt werden. 8 von diesen boten leichte, 7 schwere Hörstörungen. Unter den Fällen mit leichter Hörstörung war bei 2 idiotischen Kretinen mit leichter Hörstörung die Thyreoidinbehandlung ohne Erfolg, in einem Fall von Kretinismus mit hochgradigem Myxödem, das durch die

Thyreoidinbehandlung sehr gut beeinflußbar wurde, wurde die Hörschärfe beiderseits von v 3 *m* bis auf v 5 *m* gebessert, in einem weiteren solchen Fall, der gleichfalls somatisch sich gebessert hat, der hochgradige Intelligenzdefekt dagegen bestehen geblieben ist, wurde die Hörschärfe beiderseits normal, in weiteren 4 Fällen ist die Hörstörung unverändert geblieben.

Unter den 7 Fällen von hochgradiger Schwerhörigkeit ohne topische Ohrdiagnose ergibt sich folgender Verlauf: ein Fall von mongoloidem Typus mit prompter Reaktion auf laute Geräusche, unsicherer Reaktion auf Stimmgabeltöne blieb unverändert, 2 Fälle mit Kropf und Myxödem zeigten eine geringe vorübergehende Besserung (ursprünglich nur Reaktion auf laute Geräusche, später durch einige Zeit Vokalgehör), 4 Fälle mit hochgradigen körperlichen kretinischen Stigmen, hochgradiger Schwerhörigkeit und mittlerem Intelligenzdefekt zeigten eine mäßige Besserung der Hörschärfe.

Unter 19 sonstigen Fällen von sporadischem Kretinismus fand ich Mittelohraffektion mit Stomatitis, Rhinopharyngitis, Hypertrophia tonsillaris, adenoide Vegetationen (gelegentlich auch Cerumen) in 13 Fällen, davon boten 3 eine leichte und mittlere, 10 eine hochgradige Schwerhörigkeit, Innenohraffektion bestand in 3 Fällen (2 leichte, 1 schwere), ohrnormal waren 3 Fälle. Bei mehreren Mittelohraffektionen bestand Echolalie. Bei vielen zeigt sich hochgewölbter Gaumen. In einem Fall von sporadischem Kretinismus mit positiver Heredität (eine Schwester ist gleichfalls kretinös, die Eltern sind blutsverwandt, u. zw. die Väter der Eltern Brüder) bestanden ausgeprägte somatische Stigmen. Im Alter von 2 Jahren war das Kind übergewichtig, unterlang, große Fontanelle weit offen, Nase stark gesattelt, Makroglossie, Rückwärtsflexion des Kopfes u. s. w. Es fand sich eine hochgradige Schwerhörigkeit mit Hörresten für laute Geräusche, Pfeife und hohe Töne bei beiderseitiger labyrinthärer Übererregbarkeit. Das Kind war stumm, zeigte Strabismus, erhielt seit frühester Kindheit Thyreoidintabletten. Durch die Thyreoidinbehandlung wurde die somatische Entwicklung sehr günstig und rasch beeinflußt. Das Hörvermögen hat sich aber erst nach 3jähriger Behandlung etwas gehoben und ist bei V 30 *cm* beiderseits stehen geblieben. Die Intelligenz ist gering geblieben.

Bei 2 Brüdern, erwachsenen Kretinen, mit Kropf, von geringer Intelligenz, beide Holzhacker, 50 und 44 Jahre alt, aus Kirchberg am Walde, fand ich Innenohraffektionen: eine leichte beim älteren Bruder mit v 7—8 *m*, eine schwere beim jüngeren V rechts 3 *m*, links 4 *m*. Beide Fälle waren therapeutisch nicht beeinflußbar. Die Anamnese ergibt in diesem Fall, daß in der Familie K. auch die übrigen 3 Geschwister schwerhörig sind und Kröpfe haben. Es handelt sich also hier um 5 kretinische Brüder, die sämtlich schwerhörig sind.

Mitunter wird das Hören bald manifest. So beobachtete ich ein 27 Monate altes Mädchen, H. P., das am 22. Juni 1903 in meine Beobachtung gelangte; die Anamnese besagte angebliche Ertaubung im Alter von 7 Monaten durch Sturz aus einem Wagen. Das Kind bot alle Zeichen des Hypothyreoidismus, besonders stark ausgeprägte supraclaviculare Lipome, großen Bauch, kurzen Hals, stark hervortretenden Nabel. Bei der ersten Untersuchung keine Reaktion auf Schalleindrücke. Nach 6monatiger Fütterung mit Thyreoidin deutlich nachweisbares Tongehör auf beiden Seiten und Beginn des Sprechens.

Der Fall H. R. bot (22. April 1904) alle somatischen Zeichen des infantilen Myxödems. Länge 104 *cm*, Gewicht $18^1/_2$ *kg*. Offener Mund, nässende Schleimhaut. Dicke, große Zunge, hoher Gaumen. Halsumfang 29 *cm*. Spricht nichts, reagiert nicht auf Geräusche. Galt bis zum Ende seines 2. Lebensjahres für taub. Wurde längere Zeit gefüttert und hörte nach 8 Monaten mit prompt durch Töne oder Geräusche auslösbarem Auropalpebralreflex.

1906 beobachtete ich 2 Brüder, A. W., 6 Jahre, und J. W., 13 Jahre, an der Klinik *Politzer* mit allen körperlichen Zeichen des Hypothyreoidismus und bedeutender beiderseitiger Innenohrschwerhörigkeit, die unter Thyreoidinbehandlung sich rasch gebessert hat.

In einem Fall von Athyreoidismus wurde ein 17 Monate alter Knabe R. K., der gut hörte, aber nicht sprach, ohne jeden Erfolg längere Zeit mit Thyreoidin gefüttert.

Ein hiehergehöriger Fall ist auch die jetzt 27 Jahre alte Käte Sch. Sie wurde bis zum Ende des 2. Lebensjahrs für taubstumm gehalten, lernte später dürftig sprechen. Sie kam im Alter von 8 Jahren in meine Behandlung (1906) und hat bis 1914 Thyreoidin genommen. Das Hörvermögen besserte sich rasch. Im Alter von 11 Jahren war sie in der 4. Volksschulklasse. Im selben Alter brachen die letzten Zähne des Milchgebisses durch. 12 Jahre alt,

besuchte mit gutem Erfolg die 5. Volksschulklasse, macht gute Fortschritte im Klavierspiel. Sie nahm damals $1^1/_2$ Tabletten täglich, hat aber mit dem Arsen ausgesetzt, weil sie zu dick geworden ist. Länge 130 *cm*. Ohrbefund: beiderseits Umgangssprache 8 *m*, Flüstersprache $^1/_2$ *m*. Uhr durch die Kopfknochen +. Obere Tongrenze normal. Die Schwester der Obgenannten Vally Sch., ist 1907 geboren, erhält seit Beginn des 2. Lebensjahrs Thyreoidin, sie ist im Alter von 3 Jahren 84 *cm* lang, sie lauft jetzt, ist sehr lebhaft, die Fontanelle ist erbsengroß. Ursprünglich für taub gehalten, bietet die jetzt (1910) ein sicheres, wenn auch kleines Hörvermögen. Reagiert auf die Uhr, nimmt die Uhr selbst an das Ohr. Sie spricht wenig und schlecht (Ilda, Tatta und Papapa). Sie versteht Drohungen, verlangt Urin und Stuhl abzusetzen. Atmung röchelnd. Große Zunge, starker Speichelfluß. Zunge zwischen den Zahnreihen. Milchgebiß voll entwickelt. Vor 2 Monaten (1910) hatte sie Stimmritzenkrampf. Im weiteren Verlauf hat das Hörvermögen nicht mehr zugenommen.

Neben der sonstigen Allgemeinbehandlung kommen für leichte Fälle Galvanisation des Nervus octavus, Pilocarpinkur, Dijodylkügelchen (jüngere Kinder erhalten 3—5, ältere 5—10 Kügelchen pro die), Néo-Riodine (intramuskuläre Injektion von 0·5—1·0 cm^3 pro dosi, 3mal wöchentlich in Serien von 10 bis 20 Injektionen, dann 2—6 monatige Pause) und Jod-Tropontabletten (1—2 täglich) in Betracht.

Im ganzen sind die Behandlungserfolge beim sporadischen Kretinismus ungünstiger als beim endemischen, vor allem berichten viele Autoren, daß die Behandlung eines sporadischen Kretinismus nicht ausgesetzt werden darf, „weil sonst Rückfälle, besonders neuerliche Hautschwellungen und geistiger Rückschritt, eintreten. Die Erfolge sind also nicht so dauerhafte wie beim endemischen Kretinismus, wo die Besserung auch nach dem Aussetzen der Behandlung von Bestand zu sein pflegt. Es ist also wohl der Schluß zulässig, daß beim endemischen Kretinismus mehr an restitutionsfähiger Schilddrüsensubstanz vorhanden zu sein pflegt als beim sporadischen" (*v. Wagner-Jauregg*, S. 85).

Beim Myxödem der Erwachsenen finden sich in mehr als der Hälfte der Fälle Hörstörungen (*v. Wagner-Jauregg*), darunter viele Innenohraffektionen, nicht selten sogar hohen Grades. In manchen Fällen bestehen einseitige Affektionen, was auf eine Erkrankung des Gehörorganes und nicht des Gehirns hinweist (*v. Wagner-Jauregg*), häufig bestehen subjektive Ohrgeräusche Auf dem Wege der Veränderungen der Nasen-Rachen-Schleimhaut können sich auch komplizierende Mittelohrerkrankungen entwickeln. Sie folgen manchmal dem Typus des einfachen Katarrhs und sind prognostisch günstig, manchmal dem mit progressiver Schwerhörigkeit einhergehenden Adhäsivprozeß. Durch die psychische Schwerfälligkeit, das Dämmern und die Abnahme des Gedächtnisses (*v. Wagner-Jauregg*, S. 12) kann auch Schwerhörigkeit vorgetäuscht werden. Die Sprache wird verlangsamt, die Kranken werden sprechfaul, sprechen spontan überhaupt nicht und antworten nur in kurzen, einsilbigen Reden. Die Stimme ist verändert, rauh, was wohl durch die Schwellungen der Zunge und Schleimhäute bedingt ist. Die Fähigkeit zu singen geht verloren. Die Schrift wird plumper und die Kranken schreiben ungemein langsam. Auch zu anderer manueller Tätigkeit werden die Kranken ungeschickt oder unfähig (*v. Wagner-Jauregg*, S. 9). Der Geschmacksinn ist häufig beeinträchtigt,

nicht selten sind unangenehme subjektive Geschmacksempfindungen. Störungen des Sehvermögens sind meist nur zufällige Komplikationen, doch wird in einer kleinen Anzahl von Fällen auch allgemeine Abnahme der Sehschärfe beschrieben; selten findet man Opticusatrophie oder Ödem der Retina (*v. Wagner-Jauregg*, S. 10). Mitunter treten beim Myxödem der Erwachsenen Konvulsionen oder sonstige motorische Reizerscheinungen auf (*v. Wagner-Jauregg*, S. 9).

Die Lokalbehandlung besteht in Galvanisation des inneren Ohrs, in frischen Fällen sind Schwitzkuren am Platz. Nötig ist außerdem eine entsprechende Allgemeinbehandlung, unter welcher leichte Innenohraffektionen sich gewöhnlich vollständig rückbilden. Hier steht auch heute noch die Fütterung mit Schilddrüsensubstanz ($^1/_2$—1 Tablette jeden Morgen, verbunden mit 4—8 Tropfen Solutio arsenicalis Fowleri, Tinctura ferri pomati 15·0 $\overline{aa}$) an erster Stelle. Außerdem kommen in Betracht Thyreoid-Dispert (3mal täglich je eine Tablette von 5 Einheiten), der Dauergebrauch des jodierten Salzes (Vollsalz s. S. 760) und die sonstigen gegen den Hypothyreoidismus empfohlenen Mittel: Jodtropontabletten prophylaktisch 1—2 Tabletten wöchentlich, therapeutisch 1—2 Tabletten täglich. Sodann Dijodylkügelchen (jedes Kügelchen enthält 0·0065 *g* Dijodyl = 0·003 *g* Jod), 5—8 Kügelchen täglich, weiters Jodalose Galbrun, endlich Jodwässer (Salzbrunn), Dürkheimer Maxquelle u. s. f.

Beim operativen Myxödem (Cachexia strumipriva oder thyreopriva) sind leichte nervöse Hörstörungen, verbunden mit subjektiven Geräuschen und Labyrinthschwindel, nicht selten. Sie folgen dem Typus der vasomotorischen Innenohraffektionen.

Literatur:

Agostini, Su alcuni di infantilismo mixedematoso e sulla cura tiroidea. Riv. sper. **1901**, XXVII, p. 269.
Agote, Diagnostic précoce du myxoedème congenital. A. de méd. des enf. T. 6, Nr. 9, **1909**.
Alt F., Über psychische Taubheit. Wr. kl. R. **1900**.
Alexander G., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der congenitalen Taubheit. A. f. Ohr. CXI. K. k. Gesellschaft der Ärzte. Sitzung vom 9. Februar 1906.
— Gehörorgan der Kretinen. A. f. Ohr. **1908**, LXXVIII.
— Handbuch der Kinderkrankheiten von Pfaundler und Schloßmann, Suppl.-Bd. **1912**.
— Gehörorgan eines kretinösen Hundes. Festschrift f. Urbantschitsch **1919**. S. 31.
— Nachtrag zu: Gehörorgan der Kretinen. A. f. Ohr. **1915**, XCVIII.
— Paradoxe klinische Befunde in der Ohrenheilkunde. Hygien. und biolog. Abhandl. Töpelmann, Gießen **1925**.
Allara, A. f. kl. Chir.. **1895**, XLIX und Verh. d. Dtsch. Ges. f. Chir. XXII. Kongr. **1893**.
Allan Harrison, Demonstration of skulls showing the effects of cretinism on the shape of the nasal chambers. New York med. journ. 2. Februar **1895**.
Ammon, L'infantilisme et le feminisme au conseil de revision. Anthropologie **1896**, VII, p. 285.
Apert E., Infantilisme dysthyroidien, cryptorchidie. Soc. de péd. **1901**, 16 avril.
— Le myxoedème et l'achondroplasie sont deux affections totalement différentes. Soc. de biol. Paris **1902**, p. 127.
Arendes, Über Zwergbildung. Inaug.-Diss. Göttingen **1886**.

Ball, Le crétin de Batignolles. L'encéphale. **1883**. tom. 1. p. 85–93.
– Le cerveau du crétin des Batignolles. Bullet. soc. d'anthropol. de Paris. **1883**, p. 7.
De Bary, Rachitischer Zwergwuchs, Endocarditis chronica, das Bild infantilen Myxödems vortäuschend. A. f. Kind. **1899**, Vol. XXXI, S. 253.
Bauer J., Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Springer **1924**.
Baumann, Hoppe-Seylers Zt. **1895–96**.
Bayon G. P., Über das Centralnervensystem der Kretinen. Neur. Zbl. **1904**, Nr. 8, S. 338.
– Über angeblich verfrühte Synostose bei Kretinen. Zieglers B. z. path. Anat. XXXVI, H. 1.
Bensen, Beitrag zur Kenntnis der Organveränderungen nach Schilddrüsenexstirpation bei Kaninchen. Virchows A. **1902**, CLXX, S. 229.
Biach Paul, Zur Kenntnis des Centralnervensystems beim Mongolismus. Deutsche Zt. f. Nervenheilk. XXXVII, **1909**.
Bircher Heinr., Die Verbreitung der Taubstummheit in der Schweiz. Naturf. Ges. **1880/1**.
– Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Kretinismus. Basel **1883**.
– Das Myxödem und die kretinische Degeneration. Volkmanns kl. Vortr. **1890**, Nr. 357.
– Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. (Myxödem, Morbus Basedowii, Kretinismus.) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. Abt. 1, S. 5.
– Zur Pathogenese der kretinischen Degeneration. Beihefte zur Med. Kl. **1908**, IV, H. 6.
– Zur experimentellen Erzeugung der Struma. D. Zt. f. Chir. **1910**, CIII.
Birrenbach, Über Mikromelie bei congenitaler Syphilis. Inaug.-Diss. Greifswald **1901**.
Bloch E., Die dysthyre Schwerhörigkeit. D. A. f. kl. Med. **1906**, LXXXVII, und Verhandl. d. D. otolog. Ges. **1904**.
Bossek, Kl. Mon. f. Aug. **1907**, Beilageheft.
Bouchard, Über die histologischen Veränderungen der Haut bei Myxödem. Mon. f. Derm. **1898**.
Bourneville, De l'enfantilisme myxoedé mateux Nouvelle I conographie de la Salpetrière **1897**.
Chantemesse et Marie R., Les glandes parathyroidiennes de l'homme. Soc. méd. des hôpitaux. **1893**, 17 mars. Semaine méd. **1893**.
Chavannes M. D. A., Des crétins à l'Abendberg. Journal de la société vaudoise d'utilité publique. No. 145. Lausanne **1844**.
Denker, Die pathologischen Veränderungen im Gehörorgan bei Taubstummheit. Verh. d. 8. internat. Otol.-Kongr. **1910**, S. 327.
– Anatomie der Taubstummheit. J. F. Bergmann. Lfg. V.
– Schilddrüse und Gehörorgan. Verhandl. d. D. otol. Ges. Vers. **1909**, XVIII, S. 141–144.
Dieterle, Virchows A. CLXXXIV u. Jahrb. f. Kinderhk. LXIV.
Diviak R. u. *J. Wagner v. Jauregg*, Über die Entstehung des endemischen Kretinismus nach Beobachtungen in den ersten Lebensjahren.
Dolega, Ein Fall von Kretinismus, beruhend auf einer primären Hemmung des Knochenwachstums. Zieglers B. z. pathol. Anat. **1891**, IX, S. 489.
v. Eiselsberg A., Über Wachstumsstörungen bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. A. f. kl. Chir. **1894**, XLIX, 207.
Ewald C., Die Erkrankungen der Schilddrüse. Myxödem und Kretinismus. Wien **1896**, XXII, Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.
Finkbeiner Ernst, Eine neue Theorie des Kretinismus. Die kretinische Entartung nach anthropologischer Methode bearbeitet. Springer, Berlin **1923**.
– Neuere Gesichtspunkte in der Lehre vom Kretinismus. Berl. kl. Woch. **1924**, 3. Jahrg., Nr. 13, 25. März.
Fischer J., Osteogenesis imperfecta. Zt. f. Ohr. **1921**.
– Der feinere Bau des Ligamentum spirale. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohrkr. **1925**.
Fischer J., Beitrag z. pathol. Anatomie d. Schläfebeins. Mon. f. Ohr. **1925**.
di Gaspero, A. f. Psych., IIIL.
Goerke, Pathologie der Taubstummheit. Erg. d. Path. v. Lubarsch u. Ostertag **1908**.
– Der gegenwärtige Stand der Pathologie der Taubstummheit. Zbl. f. Ohr. VIII, **1910**, S. 385.

Guggenbühl J., Die Kretinenheilanstalt auf dem Abendberg in der Schweiz, Kanton Bern. **1853**.
– Europas erste Kolonie für Heilung des Kretinismus auf dem Abendberg im Berner Oberland. Häsers A. f. d. ges. Med. **1841**, I, H. 3.
Habermann J., Über Ohrenerkrankungen in Folge von Kretinismus. Verhandl. d. D. otol. Ges. 20.–21. Mai **1904**.
– Ein Fall von Riesenwuchs beider Schläfebeine. Festschrift f. Urbantschitsch **1919**, S. 321.
– Zur Lehre der Ohrenerkrankungen infolge Kretinismus. A. f. Ohr. LXIII u. 73 u. 79.
Hammerschlag V., Die endemische, konstitutionelle Taubstummheit und ihre Beziehungen zum Kretinismus. Mon. f. Ges. **1902**, Nr. 3.
– Ein neues Einteilungsprinzip für die verschiedenen Formen der Taubstummheit. A. f. Ohr. LVI, S. 161.
– Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gehörknöchelchenkette. A. f. Ohr., LV.
– Hörstörungen beim endemischen Kretinismus. A. f. Ohr. LV, S. 84; Wr. kl. Woch. **1902**, Nr. 27, S. 712.
– Die endemische, konstitutionelle Taubstummheit und ihre Beziehungen zum endemischen Kretinismus. Mon. f. Ohr. **1902**, Nr. 3.
Hertoghe E., Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwicklung und der chronisch gutartige Hypothyreoidismus. Übersetzt von Dr. Joh. Hugo Spiegelberg. J. F. Lehmann, München **1900**.
Herxheimer-Roth, Beitr. z. path. Anat. LVIII.
Herzog H., Angeborene und erworbene Taubstummheit. Festschr. f. Urbantschitsch. **1919**, S. 329.
Hitschmann, Augenuntersuchungen bei Kretinismus, Zwergwuchs und verwandten Zuständen. Wr. kl. Woch. **1898**, Nr. 27, S. 655.
Hougardy A. u. *L. Langstein*, Stoffwechselversuch an einem Fall von infantilem Myxödem. Jahrb. f. Kind. N. F. LXI, H. 4, S. 633.
Hunziker Heinrich, Die Prophylaxe der großen Schilddrüse. Bircher, Bern, Leipzig **1924**.
– Der Kropf, eine Anpassung an jodarme Nahrung. Aprioristische Gedanken über Wesen und Verhütung des Kropfes. A. Franke, Bern **1915**.
– Kropf und Längenwachstum. Schweiz. med. Woch. **1920**, Nr. 11.
Katzenstein, Über die Degenerationsvorgänge im Nervus laryngeus superior, Nervus laryngeus inferior und Nervus vagus nach Schilddrüsenexstirpation. A. f. Anat. u. Phys. **1899**, S. 84,
Kaufmann, Die Chondrodystrophia hyperplastica. Zieglers B. **1893**, XIII, S. 32.
Landsteiner K., *F. Schlagenhaufer* u. *J. Wagner v. Jauregg*, Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie des Kropfes. Sitz.-Ber. d. kaiserl. Akad. d. Wiss. in Wien, Math.-naturw. Klasse, Februar-März **1914**, III. Abt., CXXIII.
Lange W., Beiträge zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen; Beiträge zur Anatomie des Ohres etc. I.
Lendon A. A., Myxoedema and sporadic cretinism. Austral. med. Gaz. May 15, **1894**.
Lindt W., Beitrag zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. D. A. f. kl. Med. **1905**, LXXXVI.
Maffai und *Rösch*, Neue Untersuchungen über den Kretinismus etc. I. Erlangen **1844**.
Manasse P., Über congenitale Taubstummheit und Struma. Z. f. Ohr., LVIII.
– Über Ossificationsanomalien im menschlichen Felsenbein und ihre Beziehungen zur sog. Otosklerose. A. f. O. XCV., S. 145.
Manasse-Grünberg-Lange, Handbuch d. patholog. Anat. d. menschl. Ohres. O. F. Bergmann. Wiesbaden, **1917**.
Mayer Otto, Beiträge zur Kenntnis der endemischen Taubheit und Schwerhörigkeit. A. f. Ohr. **1910**, LXXXIII, S. 157.
– Endemische Schwerhörigkeit. Verhandl. d. D. otol. Ges., Dresden **1910**.
– Zwei Fälle von ererbter labyrinthärer Schwerhörigkeit. Zt. f. Ohr. **1917**, LXXV, S. 175.
– Ein Fall von kretinischer Taubstummheit. Festschr. f. Urbantschitsch **1919**, S. 505.
– Das anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit. A. f. Ohr. **1920**, CV.
– Ein Fall von multiplen Tumoren in den Endausbreitungen des Acusticus. Zt. f. Ohr. **1917**, LXXV, S. 95.

Moos und *Steinbrügge*, Über das kombinierte Vorkommen von Entwicklungsstörungen und rachitischen Veränderungen im Gehörorgane eines Kretinen. Zt. f. Ohr. **1882**, XI.

Nager F. R., Schweizer ärztliche Rundschau. **1919**, Nr. 1. Zt. f. Ohr. XLIII, S. 234; LXXV, S. 349.

– Weitere Beiträge zur Anatomie der endemischen Hörstörung. Zt. f. Ohr. LXXX. **1921**, S. 107.

– Anatomie der Taubstummheit. Herausg. v. d. D. otol. Ges. O. F. Bergmann, Wiesbaden. Lfg. 3.

Nièpce Alex., Quelques considérations sur le crétinisme. Paris **1871**.

Nièpce B. Traité du goître et du crétinisme, suivi de la statistique des goîtreux et des crétins dans le bassin de l'Isère en Savoie, dans les départements de l'Isère des Hautes-Alpes et des Basses-Alpes. Paris **1851**.

Oppikofer E., Über das Vorkommen von Fett in der runden Fensternische. Zt. f. Ohr. LXXV. S. 50.

– Drei Paar Taubstummen-Felsenbeine. Zt. f. Ohr. LXVII. **1913**, S. 143.

– Eine dem Kretinismus eigentümliche Veränderung im inneren Ohr. Festschr. f. Hajek. **1921**, S. 1519.

Paltauf A., Über den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung, nebst Bemerkungen über verwandte Wachstumsstörungen des Skeletes. Wien **1891**.

Politzer, Lehrbuch Ohr., 5. Aufl., **1908**.

Rösch, Über den Kretinismus. Stuttgart **1846**.

Schlagenhaufer u. *v. Wagner*, Beiträge zur Ätiologie und Pathologie des endemischen Kretinismus. Deuticke, Wien **1910**.

Schlittler E. (1), Angeborene Taubstummheit mit negativem Befund im inneren Ohr. Zt. f. Ohr. LXXV. **1917**, S. 309.

– Zwei weitere Fälle von endemischer Taubstummheit. Tagg. d. schweiz. Ohr- u. Halsärzte in Lausanne. 6. Mai **1917**.

Schönemann, Thyreoidea und Hypophysis. Virchows A. **1892**.

Scholz, Über fötale Rachitis. Inaug.-Diss. Göttigen **1892**.

Scholz W., Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. Berlin **1906**.

Schwabach, Anatomische Befunde an Taubstummenlabyrinthen. Zt. f. Ohr. XLVIII, S. 293.

Siebenmann F., Drei Fälle von Verschluß der runden Fensternische durch Fettgewebe. Verhandl. d. D. otol. Ges. **1899**, S. 19–22.

– Über die Funktion und die mikroskopische Anatomie des Gehörorgans bei totaler Aplasie der Schilddrüse. A. f. Ohr. LXX.

– Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden **1904**.

– Anatomie der Taubstummheit. Herausg. v. d. D. otol. Ges., Lieferung 1. **1904**.

– Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **1918**, Nr. 1.

Stein C., Gehörorgan und Konstitution. Zt. f. Ohr. **1917**, LXXVI.

Stoccada, Zieglers Beiträge. LXI.

Sutermeister Eugen, Geschichte des schweizerischen Taubstummenwesens von seinen Anfängen bis zur Gegenwart (zit. nach *Hunziker*).

Treitel, Über Hörstummheit. Zt. f. Ohr. **1900**, XXXVI, S. 304.

Troxler, Der Kretinismus und seine Formen. Zürich **1836**.

Verocay, Beitr. z. path. Anat. XLVIII.

v. Wagner-Jauregg, Über endemischen und sporadischen Kretinismus und dessen Behandlung. Wr. kl. Woch. **1900**, Nr. 19.

– Zweiter Bericht über die Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. Wr. kl. Woch. **1907**, Nr. 2.

– Zur Kropffrage, Wr. kl. Woch., 37. Jahrg., H. 16.

Über den Kretinismus. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark. **1893**, Nr. 4. S. 87, 145 u. 151; Med. chir. Zbl. Wien **1893**, XXVIII, S. 245.

– Weitere Untersuchungen über den Kretinismus. Jahrb. f. Psych. u. Nerv. **1893**, XII, H. 1 u. 2, S. 102; **1894**, XIII, H. 1, S. 17.

v. Wagner-Jauregg, Über den Kretinismus. Mon. f. Ges. **1898**, XVI.
– Über endemischen und sporadischen Kretinismus und dessen Behandlung. Wr. kl. Woch. **1900**, Nr. 19, S. 419.
– Zur Behandlung des endemischen Kretinismus. Wr. kl. Woch. **1902**, Nr. 25, S. 651; Nr. 27, S. 711.
– Beitrag zur Behandlung des endemischen Kretinismus. Mitteilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark. **1903**, 40. Jahrg. Nr. 11, S. 271.
– Über Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. Wr. kl. Woch. **1904**, Nr. 30, S. 835.
– Behandlung des endemischen Kretinismus mit Thyreoidinpräparaten. Das österreichische Sanitätswesen. **1905**. Beilage zu Nr. 6, 17. Jahrg., 9. Febr.
– Myxödem und Kretinismus. Handb. d. Psych. **1912**, Spez. Teil II, 1. Hälfte.
– Referat über *Ernst Finkbeiner*, Eine neue Theorie des Kretinismus. Die kretinische Entartung, nach anthropologischer Methode bearbeitet. Springer, Berlin **1923**. Wr. klin. Woch. **1924**, Nr. 2.
– Zur Kropffrage. Sonderbeilage d. Wr. kl. Woch. **1924**, Jahrg. 37, H. 16.
– Kropf und Vollsalz. Wr. kl. Woch. **1925**.
Wedl C., Histologische Untersuchungen über Hirnteile dreier Salzburger Idioten. Med. Jahrb. Zt. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. **1863**.
Wegelin, Korr. f. Schw. Ä. **1916**. Nr. 20.
Wenzel, Über den Kretinismus. Wien **1802**.
Weygandt W. Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. Sammlung aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. IV, S. 6–7.
– Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg **1904** und Allg. Zt. f. Psych. LX.
– Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. Allgem. Zt. f. Psych. **1903**, LX, S. 933.

Blutdrüsenerkrankungen und Gehörorgan.

(Mit Ausschluß von Myxödem und Kretinismus.)

Von Priv.-Doz. Dr. **Julius Bauer** und Priv.-Doz. Dr. **Conrad Stein,**
Wien.

Wir wollen unsere Ausführungen mit folgenden Feststellungen beginnen:

1. Es gibt keine Drüsen mit innerer Sekretion, deren operative Entfernung, Implantation oder deren Hormon, einem Organismus auf irgendeine Weise zugeführt, konstant oder auch nur regelmäßig im Bereiche des Gehörorgans Ausfalls- oder Reizerscheinungen, bzw. anatomische Veränderungen hervorrufen würde. Auch die nach Entfernung der Schilddrüse mehrfach beobachteten Hörstörungen sind keineswegs als regelmäßige Begleiterscheinung dieses Eingriffes zu betrachten, da sie in der Mehrzahl der Fälle vermißt werden (vgl. *Falta*). Überdies hat man die im Gefolge einer Schilddrüsenexstirpation auftretende, eventuell bis zur Ertaubung gehende Beeinträchtigung des Hörvermögens mit Rücksicht auf den vollkommen negativen anatomischen Befund am Gehörorgan und an den bulbären Centren auf die Störung der cerebralen Funktionen, auf eine Abnahme der Apperceptionsfähigkeit, zurückgeführt (*Denker*).

2. Es gibt keine durch einen pathologisch-anatomischen Befund oder durch eine typische Reaktionsweise gegenüber einer am Blutdrüsenapparat angreifenden Therapie (Operation, Röntgenbestrahlung, Organotherapie) charakterisierte Erkrankung des Blutdrüsensystems, die konstant oder auch nur regelmäßig mit Ausfalls- oder Reizerscheinungen von seiten des Gehörapparates, bzw. mit dem Auftreten anatomischer Veränderungen im Bereiche des Gehörorgans verknüpft wäre. Auch bei Fällen von Thyreoaplasie braucht keine Taubheit vorhanden zu sein (Fall *Maresch*) und der anatomische Befund des Gehörorgans kann vollkommen normal sein (*Siebenmann*).

Wenn *Hellin* und *Szwarc* wegen der Häufigkeit eines Nystagmus bei Morbus Basedowii eine regelmäßige toxische Beeinflussung des Labyrinthes bei dieser Erkrankung annehmen, so ist dies deshalb verfehlt, weil der Nystagmus der Basedowkranken kein labyrinthärer, sondern ein central-nervöser Nystagmus ist, der in die Kategorie des extralabyrinthären „degenerativen“ Nystagmus (*Bauer*) gehört. Wenn Labyrinthsymptome bei Basedow vorkommen, so handelt es sich entweder um eine zufällige Komplikation oder um höchst verwickelte, weiter unten zu erörternde kausale Beziehungen, keinesfalls aber um eine

regelmäßige, typische, durch die endokrine Störung unmittelbar bedingte labyrinthäre Begleiterscheinung des Basedow.

Was *Habermann* als morphologische Besonderheit im Bau des Schläfebeins bei Status thymicus beschreibt, ist unseres Erachtens nicht typische Folgeerscheinung einer abnormen Thymusfunktion, sondern eine dem abnormerweise persistenten und hyperplastischen Thymus koordinierte, in den Rahmen des Status degenerativus, bzw. in diesem Falle hypoplasticus gehörende bemerkenswerte Besonderheit. Dafür spricht ja schon die Verschiedenheit der Befunde in seinen Fällen. *Habermann* hatte Gelegenheit, in drei Fällen von Status thymicus den Knochen des Schläfebeines zu untersuchen. Er fand in zwei Fällen vermehrte Mark- und Luftraumbildung im Knochen bei einer Größenzunahme vorwiegend im Schuppenteile des Schläfebeines und dabei eine verminderte Bildung des erst in der ersten Lebensperiode sich bildenden periostalen Knochens, Kleinheit des Promontoriums, Weite der Fensternischen, des inneren Gehörganges und der Schneckenwasserleitung. In dem dritten Falle erinnerte der Bau des Knochens an Befunde, wie sie sich bei abnormer Funktion der Schilddrüse, bei Formen endemischer Taubheit und bei Kretinismus, wenn auch in etwas höherem Grade zeigen (so Verdickung des Promontoriums, die weit nach hinten und unten reichte, Verengerung der Fenster und des inneren Gehörganges).

Die geschilderten Veränderungen der vermehrten Mark- und Luftraumbildung können nach *Habermann* auch klinische Bedeutung erlangen für die weite Ausbreitung eitriger Mittelohrentzündungen in die Spitze des Schläfebeines und den angrenzenden Teil des Hinterhauptbeines, für die Entstehung tiefer extraduraler Abscesse in der hinteren Schädelgrube und auch der Abscesse an der unteren Fläche der Schläfenpyramide in der Gegend der Schläfe und im Nasenrachenraum. Tatsächlich haben ja schon *Bartel* und *Gatscher* auf die Häufigkeit otogener Komplikationen bei Status hypoplasticus hingewiesen, eine Beobachtung, die unsere Auffassung der *Habermann*schen Befunde stützt.

3. Es gibt keine Ohrenerkrankung, die konstant oder auch nur regelmäßig mit bestimmten Symptomen einer Blutdrüsenanomalie einhergehen würde. Was diesen Punkt anlangt, so greifen wir allerdings unseren weiteren Ausführungen vor und nehmen die aus ihnen hervorgehenden Ergebnisse vorweg. Wir dürfen dies um so eher tun, als wir diesbezüglich auch auf unsere in der Zeitschrift für Konstitutionslehre 1924 veröffentlichten Untersuchungen über Vererbung und Konstitution bei Ohrenkrankheiten verweisen können.

Aus unseren drei Feststellungen geht ohne weiteres hervor, daß dort, wo tatsächlich Störungen der inneren Sekretion und Störungen von seiten des Gehörorgans beisammen gefunden werden, wo also entweder ausgesprochene Blutdrüsenerkrankungen mit Ohrenerscheinungen oder wo ausgesprochene Ohrenleiden mit Blutdrüsensymptomen einhergehen, der Zusammenhang kein

direkter, kein unmittelbar kausaler sein wird, sondern daß hier kompliziertere Verhältnisse werden in Betracht gezogen werden müssen. Es kann sich dann entweder darum handeln, daß *a)* die beiden krankhaften Erscheinungsreihen völlig unabhängig voneinander, also zufällig an ein und demselben Individuum vorkommen, oder *b)* darum, daß ihrer Koinzidenz eine gemeinsame, übergeordnete Ursache zu grunde liegt, oder schließlich *c)* darum, daß die Störung im innersekretorischen System zwar nicht die eigentliche Ursache des Ohrenleidens darstellt, aber bei gegebener individueller Disposition zu dem Ohrenleiden dessen Ausbruch auslöst, bzw. bei schon bestehendem Ohrenleiden dessen Verlauf und Ausgang beeinflußt.

Wenn wir auch gleich einleitend hervorgehoben haben, daß Wegfall, Hypo-, Hyper- oder Dysfunktion einer Blutdrüse nicht regelmäßige Folgeerscheinungen am Gehörorgan auszulösen vermag, so müssen wir doch andererseits zugeben, daß solche Änderungen im Blutdrüsenapparat weitgehende Konsequenzen für den Gesamtorganismus mit sich bringen können, die ihrerseits auch für den Hörapparat nicht ohne Belang sein müssen. Der geregelte Ablauf der Lebensvorgänge ist von einer normalen Funktion der innersekretorischen Drüsen abhängig, und wenn er durch eine Störung dieser Funktion eine Beeinträchtigung erfährt, dann kann je nach der Sachlage auch das Hörorgan mitbetroffen werden. Es wäre dann der Zusammenhang zwischen Gehörorgan und Blutdrüsenapparat kein direkter, unmittelbarer, sondern er wäre durch das Bindeglied anderer Organsysteme hergestellt, welche, dem Einflusse des innersekretorischen Apparates unterstellt, die normale Beschaffenheit und Leistung des Gehörorgans gewährleisten.

In erster Linie handelt es sich da um alle jene Vorgänge und Apparate, welche die Ernährungsverhältnisse aller Organe und Körperteile, somit auch des Gehörorgans beherrschen. Blutbildung einerseits und Blutversorgung (durch normale Beschaffenheit und Innervationsverhältnisse des Circulationsapparates gewährleistet) andererseits sind in mehr oder minder ausgesprochenem Maße von Funktionszuständen einzelner Blutdrüsen abhängig. Schilddrüse, Keimdrüsen, Nebennieren, Hypophyse üben einen unzweifelhaften Einfluß auf die betreffenden Organe und damit auf die Beschaffenheit des Gesamtorganismus einschließlich des Gehörapparates. Wenn also eine höhergradige Anämie, wie sie etwa im Laufe einer Hypothyreose zum Ausbruch kommen kann, wenn ein kardiovasculärer und speziell vasomotorischer Erethismus, wie er sich bei einem Hyperthyreoidismus einstellt, wenn ein im Anschluß an eine Kastration entstandener, permanenter arterieller Hochdruck Symptome von seiten des Gehörorgans auslöst, so handelt es sich um eine derartige Fernwirkung einer Blutdrüsenstörung auf das Gehörorgan durch Vermittlung einer Kette andersartiger krankhafter Vorgänge. Dabei können die Erscheinungen des Gehörorgans verschiedener Art sein.

Dalché und *Labernadie* ziehen vasomotorisch bedingte, kongestive Schwellungen der Tubenschleimhaut während der Menstruation oder im Klimakterium als Ursache ovariell bedingter Hörstörungen in Betracht.

Vor allem sind es aber Labyrinth und Hörnerv, deren besondere Empfindlichkeit Circulationsstörungen gegenüber durch vielfache Erfahrungen festgestellt erscheint, und es ist ganz besonders der fein differenzierte Nervenendapparat des inneren Ohres, der sich Circulationsstörungen gegenüber außerordentlich vulnerabel erweist.

Es ist unter solchen Umständen keineswegs bloß die dauernde Beeinträchtigung der Ernährung infolge von organischen Circulationsstörungen, durch deren Wirkung sich das Gehörorgan geschädigt erweist; es genügen auch schon vorübergehende (funktionelle) Störungen der Blutversorgung, wenn sie ungewöhnlich häufig wiederkehren, besonders intensiv auftreten oder besonders lang andauern, um ihre ungünstigen Wirkungen auf das Ohr in Erscheinung treten zu lassen.

Die otiatrische Literatur weist zahlreiche Mitteilungen (*Politzer, Urbantschitsch, Burnett, Wendt, Itard, Stein* und *Pollak, Delmarcel* und *Delstanche* u. a.) auf, die den Einfluß vasomotorischer Circulationsstörungen auf das Ohr erkennen lassen. In eingehender Weise haben neuere Untersuchungen (*Rosenfeld, Alexander* und *Braun, Kobrak, Leidler* und *Löwy, Stein* und *Bénesi*) die Art der Beeinträchtigung des Ohres durch funktionelle Circulationsstörungen zur Anschauung gebracht und festgestellt, daß eine ganze Reihe von Krankheitsbildern mit cochlearen und vestibulären Reiz- und Ausfallserscheinungen ihre Ursache in Störungen von Seite des kardio- und vasovegetativen Nervensystems haben.

Subjektive Ohrgeräusche, Hörstörungen, Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, spontane Scheinbewegungs- und Lagewahrnehmungen, spontaner Nystagmus, abnormes Verhalten der vestibulären Reflexerregbarkeit sind Krankheitserscheinungen, die bei Vasoneurotikern mit labilem Gefäßsystem als Folgewirkungen häufig sich ändernder Blutfüllungs- und -strömungsverhältnisse in den intrakraniellen Gefäßgebieten, vor allem durch vasospastische Zustände verursacht, nicht selten zu beobachten sind. Sie gehören damit indirekt auch in den weiteren Wirkungskreis des Blutdrüsenapparates.

Aber auch schwerere, früher pathogenetisch durchaus unklare Zustände sind auf Grund der vorliegenden Untersuchungsergebnisse ursächlich in gleicher Weise klargelegt worden.

Kobrak führt manche unter dem Bilde des Morbus Menièri unter mehr oder weniger großem Funktionsausfall anfallsweise auftretenden labyrinthären Krankheitserscheinungen — auf die Wirkung der vegetativen Pharmaka gestützt — ursächlich auf vegetativ neurotische Momente zurück und bezeichnet diese nervösen Octavusanfälle als vegetativ neurotische, resp. angioneurotische Octavuskrisen.

Pal hat gelegentlich der Beschreibung der Wirkung von Gefäßkrisen neben einem abdominellen und pektoralen auch einen cerebralen Typus von Krankheitserscheinungen (charakterisiert durch Kopfschmerzen, Schwindel, transitorische Aphasie, Hemianopsie und Taubheit) beschrieben. *J. Bauer* berichtet über das Auftreten eines arteriellen Kleinhirnsyndroms infolge von spastischen Gefäßcontractionen bei arteriellem Hochdruck, und auch *Brunner* nimmt die Möglichkeit der Entstehung cerebraler Attacken unter vasomotorischen Einflüssen an.

Berücksichtigen wir weiter die Wirkungen angioneurotischer Zustände auf die Lymphbildung im Gehirn, auf die Quellungsverhältnisse, den Gehirndruck, die Spannung in den Gehirnhäuten, die Liquorsekretion im Plexus chorioideus, den endolabyrinthären Druck, wie sie experimentell festgestellt wurden, so haben wir für manche Fälle in den vasculären Vorgängen Vorstadien transsudatorischer, sekretorischer Anomalien zu erblicken. So kann es durch Fortwirkung oder Steigerung der vasculären Reize auch zu quantitativen Veränderungen der Labyrinth- und Cerebrospinalflüssigkeit (Hydrops labyrinthi, Cisternenhydrops) kommen, deren Bedeutung für die Auslösung labyrinthärer, resp. retrolabyrinthärer Krankheitszustände *Biehl, Wittmaack, Leidler* und *Löwy, Kobrak, Stein* und *Bénesi* einzuschätzen bemüht waren.

Bei der beständigen Beeinflussung und Regulation der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems durch die Blutdrüsentätigkeit ist die Auslösung von

Circulationsstörungen in den cerebralen Gebieten mit ihren direkten und indirekten Folgeerscheinungen im peripheren und centralen Hörnervengebiete unter dem Einflusse von Störungen des Blutdrüsengleichgewichtes verständlich.

Die Wirkung des Reizes, der das Gehörorgan trifft, wird aber nicht nur von der Art und Heftigkeit der Erregung des vegetativen Nervensystems, sondern auch von der Beschaffenheit des den Reiz aufnehmenden Endorganes abhängen. Die Intensität und Dauer des Reizes werden ebenso wie die Qualität des betroffenen inneren Ohres den Grad der Entwicklung der pathologischen Vorgänge im Gehörorgane, ihr Fortschreiten und ihren Ausgang bestimmen.

Der Disposition des inneren Ohres ist für die Entstehung der verschiedenen Krankheitsbilder und ihre weitere Entwicklung eine große Bedeutung beizumessen, der auch in neueren Untersuchungen (*Kobrak*, *Leidler* und *Löwy*, *Stein* und *Bénesi*) Rechnung getragen wird.

Die Disposition kann entweder eine angeborene, in der Konstitution begründete, oder eine erworbene sein.

Die angeborene Disposition supponieren wir für Fälle, in denen das innere Ohr in seinen verschiedenen Abschnitten (im häutigen oder knöchernen Anteile) von Haus aus minderwertig ist. Eine solche konstitutionelle Minderwertigkeit nehmen wir für jene Fälle an, in denen es zu langsam fortschreitender Atrophie des Nervus octavus und seines peripheren Endorganes unter dem Bilde der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit kommt. Die abnorme Qualität des Hörnervenapparates zeigt sich oft schon vor Beginn der Funktionsabnahme in ungewöhnlicher Funktion und abnormer Reaktionsweise (subjektive Ohrgeräusche, Ermüdungserscheinungen, Hyperästhesie der Gleichgewichtsorgane) des inneren Ohres. Wir dürfen eine Minderwertigkeit auf Grund jüngster histologischer Befunde (*Alexander*, *Mayer*, *Fischer*, *Brunner*) sowie auf Grund eigener vererbungsbiologischer Untersuchungen des weiteren der Otosklerose zugrunde legen, bei der die Krankheitsanlage, wie *Alexander* als erster festgestellt hat, schon congenital, resp. schon intrauterin in pathologischen Knochenherden gegeben ist, um dann erst in verschiedenen Perioden des extrauterinen Lebens zur Ausbreitung zu gelangen.

Die intensive Beeinflussung des Hörnervengebietes durch Circulationsstörungen erklärt sich aus der Eigenart seiner Blutversorgung auf dem Wege der Arteria auditiva interna; bei der Otosklerose ist der Umstand, daß die Lokalisation der pathologischen Herde von der Verteilung der Hauptgefäße abhängig ist (vgl. *Brunner*), besonders in Rechnung zu stellen.

Die erworbene Disposition kann durch kollaterale Hyperämie im Labyrinth (wie bei der akuten und chronischen Mittelohrentzündung) gegeben sein.

Es erscheint leicht verständlich, daß sich angeborene und erworbene Disposition in ihrer Bedeutung auch summieren können, wie dies z. B. der

Fall zu sein pflegt, wenn bei Otosklerose und labyrinthärer Schwerhörigkeit eine katarrhalische oder entzündliche Mittelohrerkrankung auftritt.

Für die Pathogenese gewisser Erkrankungen des inneren Ohres ist somit ätiologisch auf das Zusammenwirken zweier Bedingungen, einer allgemein vegetativen und einer lokal labyrinthären, zurückzugreifen (*Kobrak*).

Wir sehen also die Möglichkeit zur Auslösung von Reizen, die das Gehörorgan zu alterieren vermögen, unter Zugrundelegung der allgemeinen Neurolabilität ganz besonders in der Vasolabilität gegeben.

Das erscheint um so bedeutungsvoller durch die Tatsache, daß die Minderwertigkeit des Gehörorgans in vielen Fällen nur die Teilerscheinung einer allgemeinen Minderwertigkeit, also ein Glied in der Kette jener Erscheinungen darstellt, welcher ebenso die Übererregbarkeit und Labilität des vegetativen Nervensystems wie auch die konstitutionelle Schwäche einer oder der anderen Blutdrüse eingefügt sein können.

Trifft das zu, so ist der Weg von der Blutdrüsenstörung über die pathologisch innervierten Circulationsbahnen zum abnorm veranlagten Gehörorgane als derjenige gekennzeichnet, auf welchem die schädigenden Wirkungen des endokrinen Systems auf das Gehörorgan zur Geltung gelangen können.

So boten auch die Krankheitserscheinungen, die wir in mehreren Fällen sowohl von Seite des akustischen wie des vestibulären Anteiles des Gehörorganes bei verschiedenen Blutdrüsenerkrankungen (Myxödem, Thyreotoxikosen, Morbus Basedowii, Status thymicus, Morbus Addisoni, Eunuchoidismus, Akromegalie, hypophysärem Zwergwuchs, pluriglandulärer Fettsucht u. s. w.) zu beobachten Gelegenheit hatten, ihrem Verhalten, ihrer Dauer, ihrer Intensität nach nichts für die betreffende endokrine Anomalie Charakteristisches dar. Sie stellten sich vielmehr nur als Ausdruck der der Blutdrüsenerkrankung koordinierten, das Gehörorgan betreffenden Konstitutionsanomalie sowie der sie gelegentlich begleitenden Neuro- und Vasolabilität dar. Der weitere Verlauf der Ohrerkrankung gestaltete sich, wie die fortgesetzte Kontrolle solcher Fälle ergab — ganz unabhängig von der Art der endokrinen Störung — der Intensität dieser Störung und der konsekutiven Beeinflussung der Ernährungsverhältnisse und ganz besonders der Beschaffenheit des Gehörorgans entsprechend. So sahen wir bei akut labyrinthärer Disposition (wie im Verlaufe katarrhalischer und entzündlicher Mittelohrprozesse) passagere Störungen, während sich in anderen Fällen eine chronische progressive Erkrankung des inneren Ohres (u. zw. je nach den gegebenen endogenen Bedingungen als progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit, als Otosklerose oder in beiden Formen kombiniert) entwickelte.

Welche Störung im Gehörorgane ausgelöst wird, hängt eben von den Einzelheiten des Falles ab, vor allem davon, ob die labyrinthäre Disposition als erworbenes akutes Moment zur dauernden Labilität des vegetativen

Systems hinzutritt oder ob sie als konstitutionelle Disposition (zur Otosklerose oder labyrinthären Schwerhörigkeit) gegeben erscheint.

Wie *Kobrak* ausführt, kann z. B. nach frischer oder alter Otitis eine labyrinthäre, eine Nervenreizbarkeit bestehen, die, durch vorübergehende vegetative Reizwellen aktiviert, zum Labyrinthanfall führt. Bei Vorhandensein organischer (arteriosklerotischer oder syphilitischer) Labyrinthgefäßveränderungen wird die vegetative Reizwelle unter Umständen einen besonders günstigen Reaktionsherd finden.

Nach *Kobrak* ist es möglich, daß auch bei Otosklerose ein organisches Moment, so unter anderem die Gefäßneubildung, und ein funktionelles, z. B. die Wirkung einer psychischen Erregung, zusammentreffen, um akute vorübergehende Verschlimmerungen herbeizuführen, die durch dauernde organische Veränderungen nicht erklärlich erscheinen.

Andererseits können bei gegebener konstitutioneller Disposition zu progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit oder zu Otosklerose alle jene Momente, die eine Alteration des Blutdrüsenkonzerns hervorrufen, die chronisch progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit oder die Otosklerose zur Manifestation bringen. So sehen wir auch in allen Lebensperioden, die mit Störungen des Blutdrüsengleichgewichts einhergehen, in der Pubertät, in der Gravidität, im Puerperium, im Klimakterium die ersten Krankheitserscheinungen dieser Ohrerkrankungen besonders häufig auftreten.

In noch höherem Maße als durch die aus einer Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems resultierende labile Blutversorgung kann das innere Ohr durch dauernde, mangelhafte Durchblutung, wie sie sich aus organischen Circulationsstörungen ergibt, geschädigt werden.

Von den organischen Erkrankungen des Circulationsapparates ist es besonders die Arteriosklerose, die einerseits durch mannigfache und verschiedenartige Zusammenhänge (Adrenalin, Cholesterinstoffwechsel, endokrin ausgelöste vasomotorische Überlastung oder gestörte Trophik [Schilddrüse!] der Gefäße) mit dem Zustande des Blutdrüsenapparates, wenn auch nur indirekt verknüpft erscheint (vgl. *J. Bauer*), und die anderseits ätiologisch in direkten Zusammenhang mit den Erkrankungen des inneren Ohres u. zw. ganz besonders mit der labyrinthären Schwerhörigkeit gebracht wird.

Alexander, Siebenmann, Politzer, Brühl, Manasse, Wittmaack, Hennebert, Panse, Alagna u. a. haben an der Hand pathologisch-anatomischer Befunde die schweren Veränderungen beschrieben, welche sich unter dem Einflusse arteriosklerotischer Gefäßerkrankungen im Bereiche des inneren Ohres (vor allem am Hörnerven, dem Ganglion spirale und dem *Corti*schen Organ) entwickeln. Ebenso haben klinische Studien (*Boenninghaus, Escat, Genta, Kyle, Stein, Wittmaack*) übereinstimmend klargestellt, daß sich als Folge der Gefäßerkrankung mehr oder weniger schwere Funktionsstörungen von seiten des cochlearen, mitunter auch von seiten des statischen Apparates entwickeln.

Klinisch bedeutsam erscheint besonders die von *Stein* an der Hand zahlreicher Beobachtungen festgestellte Tatsache, daß vor allem die in jugendlichem und mittlerem Lebensalter auftretenden Erkrankungen des inneren Ohres in einer großen Zahl der Fälle auf Arteriosklerose zurückzuführen sind. Als ein Faktor von Bedeutung erscheint der Nachweis prämaturer Arteriosklerose als einer Teilerscheinung abnormer konstitutioneller Veranlagung im Sinne eines Status degenerativus.

Es erscheint in der Einengung der arteriosklerotisch veränderten labyrinthären Gefäßbahnen, resp. in der durch sie verursachten chronischen Anämisierung des inneren Ohres begründet, daß die pathologischen Vorgänge in demselben langsam, oft schleichend fortschreiten. Durch Gefäßkrämpfe können jedoch plötzlich und unvermittelt mehr oder weniger schwere Krankheitserscheinungen von Seite des inneren Ohres heraufbeschworen werden, die infolge der längeren Dauer des Gefäßkrampfes und angesichts des Umstandes, daß die Circulationsstörung ein schon durch die Anämie geschädigtes Organ tangiert, nur zum Teile, mitunter gar nicht mehr rückbildungsfähig sind.

Vielfache klinische Beobachtungen haben erwiesen, daß das Auftreten von Krankheitserscheinungen von Seite des Gehörorganes oder — bei Bestehen solcher — eine Steigerung ihrer Intensität an die Zeitperiode des Beginnes oder des Aufhörens der Ovarialfunktion geknüpft ist.

Diese Beobachtungen deuten ebenso wie die Ohrenärzten seit langem bekannte Tatsache, daß die Menses bei manchen ohrenkranken Frauen und Mädchen von heftigen Beschwerden im Bereiche des Gehörorganes begleitet sind, auf gewisse Zusammenhänge zwischen Keimdrüsen und Gehörorgan hin.

C. Stein hat diese Beziehungen in einer Reihe von Fällen näherem Studium unterzogen und bringt ihre Resultate demnächst zur Veröffentlichung. Das Wesentlichste dieser Untersuchungsergebnisse sei hier, als im Rahmen unserer Darstellung bedeutungsvoll, in Kürze mitgeteilt.

Klagen über subjektive Ohrgeräusche zur Zeit der Menarche verzeichnet *Stein* bei Mädchen, die mehr oder weniger heftige Reizerscheinungen von Seite des animalen und vegetativen Nervensystems aufwiesen, insbesonders bei Patientinnen mit verschiedenen Anomalien im Verhalten der Menstruation. Flaut mit Regulierung der Menstruation die allgemeine nervöse Reizbarkeit ab, so pflegen auch die Ohrsymptome nachzulassen oder zu verschwinden. Das Andauern subjektiver Ohrgeräusche über diese Zeit hinaus ist insofern in ungünstigem Sinne zu werten, als die Ohrgeräusche das Initialsymptom progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit oder von Otosklerose bilden können.

Es ist ganz besonders zu erwähnen, daß gerade die Otosklerose bei jenen weiblichen Individuen, bei denen sich schon in der Geschlechtsepoche der Menarche und in verschiedenen Anomalien der menstruellen Tätigkeit (zu frühem oder verspätetem Beginn, Anomalien im Rhythmus oder in der Intensität der Menses, dysmenorrhoischen Beschwerden) eine konstitutionelle Schwäche des Genitalapparates erkennen ließ, in der Zeitperiode der

Pubertät oder bald nachher manifest wurde. Ebenso zeigte der otosklerotische Prozeß gerade in solchen Fällen die Tendenz zu raschem Fortschreiten.

Es ist eine bekannte Erfahrungstatsache, daß manche Mädchen und Frauen vor und während der Menstruation nebst anderen Beschwerden auch an solchen von Seite des Gehörorgans leiden und daß die Ohrsymptome schon bestehender Ohrerkrankungen eine nicht unwesentliche Steigerung erfahren. Die Untersuchungen *Steins* ergaben, daß die wichtigste Voraussetzung für ein solches Verhalten in starker Reizbarkeit des kardio-vasculären Apparates gegeben ist. Es zeigte sich, daß vor allem solche Frauen am häufigsten und intensivsten unter menstruellen Ohrbeschwerden leiden, die an hereditär-degenerativen Ohrenleiden (Otosklerose, chronischer progressiver labyrinthärer Schwerhörgkeit) erkrankt sind, und jene, bei denen Unregelmäßigkeiten und andere Störungen der menstruellen Tätigkeit (Dysmenorrhöe, Oligomenorrhöe, zeitweilige Amenorrhöe) bestehen.

Die klinischen Feststellungen gestatten die Annahme, daß die Beziehungen des Ovariums zum Blutgefäßsystem pathogenetisch als wesentlichstes Moment zur Erklärung dieser Erscheinungen herangezogen werden können. Insbesondere dürfte die zur Zeit der Menstruation sich wiederholende Gefäßerweiterung im Bereiche des weiblichen Genitales (vgl. *Schickele*), resp. die aus ihr folgende Anämie der intrakraniellen Gefäßgebiete von Bedeutung sein.

Bemerkenswert ist, daß subjektive Ohrgeräusche und Schwindel, also Reizerscheinungen von Seite des inneren Ohres, ganz besonders prämenstruell auftreten. Schon bestehende subjektive Ohrgeräusche und Hörstörungen erfahren zu dieser Zeit gewöhnlich eine wesentliche Steigerung. Auch schmerzhafte Sensationen werden in verschiedenen Anteilen des Ohres gespürt.

Stein fand bei allen Mädchen und Frauen, die an prämenstruellen Ohrbeschwerden litten, eine stark ausgesprochene Labilität und Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems. Besonders auffällig äußerten sich die Krankheitserscheinungen im Ohre prämenstruell in Fällen von Chlorose. Die Erklärung für die Intensität der prämenstruellen Ohrerscheinungen liegt seiner Ansicht nach in folgendem: Nach *Stolper* kommt es im Prämenstruum, offenbar durch das Corpus luteum bewirkt, zu einer Verschiebung des antagonistischen Verhältnisses zwischen dem autonomen und sympathischen Anteile des vegetativen Nervensystems, wobei der sympathische Anteil die Oberhand gewinnt. Dementsprechend treten prämenstruell Erscheinungen, wie Erhöhung der Pulsfrequenz, Steigerung des Blutdruckes, Tremor etc., auf. Da nun nach Versuchen von *Démétriades* und *Spiegel* die Vasoconstrictoren der Arteria auditiva interna aus dem Halssympathicus stammen, so kann die Gefäßverengerung, welche aus der Sympathicusreizung resultiert, die Ohrsymptome erklärlich erscheinen lassen.

Bei der Chlorose, bei der es sich um eine konstitutionelle Schwäche des Blutbildungsapparates im Zusammenhang mit einer dysgenitalen und

speziell dysovariellen Konstitution handelt, äußert sich die degenerative Konstitution in Zeichen einer Minderwertigkeit des Circulationsapparates, in Neigung zu Schilddrüsenvergrößerung und zu verschiedenen nervösen Störungen.

Das Auftreten von Reizerscheinungen im Gehörorgane im Klimakterium findet in fast allen derartigen Fällen seine Begründung in der jener Geschlechtsphase eigentümlichen Hypertonie. Das gleiche Verhalten ergibt sich auch für die Fälle mit Ohrbeschwerden nach Kastration. Als Beleg für den Zusammenhang von Ovarialtätigkeit, Blutdrucksteigerung und Ohrsymptomen ist die Tatsache anzuführen, daß mit dem Zurückgehen der Blutdrucksteigerung eine Besserung der Ohrerscheinungen eintritt.

Cristofoletti und *Adler* gelangen zur Annahme, daß nach Ausfall der Ovarialtätigkeit eine Erhöhung des Sympathicotonus vorhanden ist, womit wir eine gleiche Basis für die Erklärung klimakterischer Reizerscheinungen im Ohre gegeben haben, wie sie für die prämenstruellen gegeben wurde.

Die vasculären Störungen erscheinen ganz besonders verständlich, wenn wir uns die durch Ausfall der Ovarialtätigkeit bewirkte Störung des Blutdrüsengleichgewichtes vor Augen halten. *Schickele* sieht die klimakterischen Blutdrucksteigerungen darin begründet, daß mit Ausfall der blutdruckherabsetzenden Tätigkeit des Ovariums die antagonistischen blutdrucksteigernden Drüsen, wie Hypophyse und Nebennieren, das Übergewicht erhalten.

Die Einschätzung der besonders intensiven und langdauernden Blutdrüsengleichgewichtsstörung, wie sie durch die Gravidität erfolgt, führt zum Verständnisse der vielfachen und schweren Beeinflussung des Gehörorganes bei graviden Frauen, im Puerperium und während der Lactation. Es braucht nicht erst besonders betont werden, daß ein konstitutionell minderwertiges Gehörorgan durch eine derartige Beeinflussung am ehesten zu Schaden kommen wird.

Die allgemeinen Stoffwechselverhältnisse des Organismus sind auch für das Gehörorgan nicht ohne Belang, und insoferne sie zum großen Teile der innersekretorischen Regulation unterstehen, vermitteln auch sie die Beziehungen zwischen Blutdrüsensystem und Gehörorgan. Vor allem ist es die diabetische Stoffwechselstörung, die hier in Betracht zu ziehen ist.

Der langwierige, nicht selten komplizierte Verlauf eitriger Prozesse in der äußeren und mittleren Ohrsphäre bei Diabetikern wird auf die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe bei solchen Kranken zurückgeführt und mit der Schädigung des allgemeinen Ernährungszustandes einerseits, mit der aus dem Zuckergehalt der Gewebsflüssigkeit resultierenden Besserung der Wachstumsbedingungen für pathogene Mikroorganismen andererseits begründet.

Die Innenohrerkrankungen, die bei Diabetikern nicht selten festzustellen sind und sich als degenerative Neuritiden des Nervus acusticus dar-

stellen, werden insofern auf die Stoffwechselerkrankungen bezogen, als es entweder durch direkte Einwirkung von Giftstoffen auf die Nervensubstanz zu toxischen Neuritiden oder zu arteriosklerotischen Veränderungen der cerebralen Gefäße mit konsekutiver degenerativer Atrophie des Acusticus und seines Endorganes kommt.

Wenn nun auch für gewisse Fälle die Verhältnisse tatsächlich so liegen, daß von einer Beeinflussung des Gehörorganes durch den Diabetes gesprochen werden darf, so sind in anderen Fällen Ohrerkrankung und Diabetes als **koordinierte Erscheinungen** zu betrachten.

Die Grundlage scheint uns in einer allgemeinen Minderwertigkeit des Organismus gegeben zu sein, die sich in zwei Organsphären gleichzeitig äußert. Daß die Erkrankung des einen Organgebietes auch das andere ungünstig beeinflussen kann, erscheint durchaus verständlich. Ebenso wie der Diabetes den Verlauf der Ohrerkrankung ernst gestalten kann, kann auch die Ohrerkrankung den Diabetes wesentlich verschlechtern. Wir erwähnen das Auftreten eines Coma diabeticum bei unkomplizierten Otitiden, nach Paracentese (*Brühl*).

Bei leichten Diabetesformen können ebenso schwere Ohrerkrankungen beobachtet werden, wie bei schwerem Diabetes unkomplizierter Verlauf eines eitrigen Mittelohrprozesses oder idealer Heilungsverlauf bei operierten Fällen keine Seltenheit ist.

Der ungünstige Verlauf des eitrigen Prozesses im Mittelohre kann ebenso auf eine lokale anatomische Prädisposition (pneumatischer Warzenfortsatz mit großen Zellen und nur wenig resorptionsfähiger Schleimhaut [*Eulenstein*, *Brühl*]) zurückgeführt werden, wie wir eine degenerative Neuritis des Nervus acusticus mit einer konstitutionellen Minderwertigkeit der Nervensubstanz und gesteigerter Empfänglichkeit für toxische Erkrankung begründen dürfen.

Auch das häufige Vorkommen von Arteriosklerose, insbesondere prämaturer Arteriosklerose, darf insofern im Sinne unserer Auffassung als Bindeglied zwischen Diabetes und Innenohrerkrankung angesehen werden, als auch die prämature arteriosklerotische Erkrankung eine jener Erscheinungen darstellt, die in den Rahmen der degenerativen Veranlagung des Individuums hineingehören.

Wir möchten hinzufügen, daß wir gelegentlich der Untersuchung von Patienten mit degenerativen Ohrerkrankungen (Otosklerose, chronisch-progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit, congenitaler labyrinthärer Schwerhörigkeit) unter den verschiedenen Zeichen einer abnormen Körperverfassung mitunter alimentäre Glykosurie, gelegentlich auch einen wirklichen Diabetes vorfanden.

Ferner gehören hierher Störungen des Mineralstoffwechsels, wie sie insbesondere bei Insuffizienz der Epithelkörperchen zu stande kommen. Die Herabsetzung der Ca-Ionenkonzentration im Blute parathyreopriver, bzw. tetaniekranker Individuen führt zu einer allgemeinen nervösen Erregbarkeitssteigerung, die sich naturgemäß auch am Hörnerven manifestieren kann.

Chvostek jun. fand, daß in vielen Fällen von Tetanie eine Übererregbarkeit des Acusticus für den galvanischen Strom nachweisbar ist: Schon bei Strömen von 2·5 MA. tritt eine KS.-Klangempfindung, resp. KS.-Klangdauerempfindung auf, ein Befund, der durch Nachuntersuchungen mehrfach bestätigt werden konnte.

Schließlich muß den allgemein trophischen Einflüssen des endokrinen Apparates eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für den Gesamtorganismus und damit auch für das Hörorgan zuerkannt werden. Erinnern wir uns bloß der eigenartigen Seneszenz und Kachexie, wie sie bei hypophysären und bei gewissen pluriglandulären Erkrankungen vorkommt, und wir werden es begreiflich finden, daß solcherart auch das Hörorgan in Mitleidenschaft gezogen sein könnte, dessen fein differenzierte Elemente dem Altersprozeß ebenso unterliegen wie andere Teile des Organismus. Bedenken wir, daß auch das Tumorwachstum durch die jeweilige funktionelle Einstellung des Blutdrüsensystems beeinflußt wird (vgl. *J. Bauer*), und wir werden verstehen, daß die Otosklerose, eine dem Blastom anscheinend nahestehende Krankheitsform — *O. Mayer* rechnet sie zu den Hamartomen, den Fehlbildungen mit ihren Folgen —, Beziehungen zum endokrinen Apparat erkennen läßt.

Erregbarkeitsänderungen des Nervensystems, wie sie durch primäre Funktionsanomalien innersekretorischer Drüsen (Schilddrüse, Epithelkörperchen) bedingt sein können, werden sich am Cochlearapparat sowohl wie am Vestibularapparat äußern können. Oben schon war vom *Chvostek*schen Zeichen der Acusticusübererregbarkeit auf galvanischen Strom bei Tetanie die Rede. Der Nervus acusticus weist in seiner Reaktion auf verschiedene äußere und innere Beeinflussungen individuelle Unterschiede auf. In vielen Fällen sind gewisse qualitative Besonderheiten in der Beantwortung dieser Reize erkennbar, die die pathologische Veranlagung des Nerven unzweifelhaft dokumentieren. Solche Erscheinungen können sich als Reiz-, resp. Erregungszustände oder als Zeichen rascher Ermüdung kundgeben und sowohl das Cochlear- wie das Vestibulargebiet betreffen.

In die Reihe solcher Anomalien gehören von seiten des Cochlearnerven subjektive Ohrgeräusche (als Äußerungen eines Reizzustandes) einerseits und Ermüdungserscheinungen, wie sie in Form frühzeitigen Verklingens und häufigen intermittierenden Wiedergehörtwerdens von Stimmgabeltönen beschrieben wurden[1], andererseits. *Th. Albrecht* und *Bleyl* deuten die Ermüdbarkeit lediglich als cerebrales Symptom und meinen, daß sie mit dem Zustande des Hörnerven an sich wenig zu tun hat. *Stein* und *Pollak*, die das Ermüdungsphänomen *Hammerschlags* bei Kindern mit stark aus-

[1] Sie wurden von *Urbantschitsch* als physiologische Eigentümlichkeit des normalen Gehörorganes, von *Hammerschlag* bei hysterischer Hypästhesie des Nervus acusticus, von *Rhese* nach Kopferschütterungen, von *Th. Albrecht*, von *Bönninghaus* und *H. Albrecht* bei neurasthenischen und erschöpften Individuen und von *Bleyl* bei normalen Gehörorganen beobachtet, in höherem Grade aber bei Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen, am hochgradigsten bei Neurasthenie und cerebralen Erschöpfungszuständen.

gesprochenen vasomotorischen Erscheinungen nachweisen konnten[2], führen es auf die Alterationsfähigkeit des Vasomotorenapparates zurück, die allerdings auch rein cerebrale Störungen veranlassen kann, in vielen Fällen jedoch durch Auslösung vasospastischer Zustände in den Gefäßbezirken des Hörnervenapparates den Hörnerven selbst in seiner Leistungsfähigkeit zu tangieren vermag. Dafür spricht das Auftreten subjektiver Gehörsempfindungen und labyrinthärer Reizerscheinungen bei solchen Patienten.

Auch der Vestibularapparat weist in seiner Reaktionsweise große individuelle Unterschiede auf, die sich nach *Bárány* schon unter völlig normalen Verhältnissen zeigen können.

So zeigt sich bei vielen Individuen — ohne daß wir es mit pathologischen Verhältnissen zu tun hätten — verfrühtes oder verspätetes Eintreten der Reaktion auf die verschiedenen Reizqualitäten, Verlängerung oder Verkürzung der Reaktionsdauer, besondere Heftigkeit der Reaktionserscheinungen, resp. Fehlen solcher.

Die abnorme Beschaffenheit, resp. Reaktionsweise ist in vielen Fällen schon im Kindesalter in der großen Empfindlichkeit der Individuen Dreh- und Schaukelbewegungen gegenüber zu erkennen. Eine ganze Reihe von Erscheinungen ungewöhnlichen Verhaltens des statischen Apparates wurde bei Neurotikern nachgewiesen (*Bárány, Wittmaack, Alexander* und *Braun, J. Bauer, Rosenfeld, Mauthner, Leidler* und *Löwy, Stein* und *Bénesi*), wie besondere Heftigkeit der Reaktionserscheinungen, Auftreten von spontanem Nystagmus, auffallende Differenzen im Ausfall der Reaktion auf beiden Seiten, Auftreten von Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, spontanen Scheinbewegungs- und Lagewahrnehmungen u. s. w. In seltenen Fällen wurden qualitative congenitale Anomalien des statischen Apparates der Art erhoben, daß das Labyrinth auf einen oder den anderen Reiz nicht reagierte, den anderen Reizqualitäten gegenüber aber normales Verhalten zeigte (*Alexander*).

Hat *Biach* aus den in Fällen von degenerativem Nystagmus festgestellten Differenzen in der galvanischen Erregbarkeit den Schluß gezogen, daß der Nystagmus auf diese Differenz zurückzuführen ist, so hat *J. Bauer* die Ansicht vertreten, daß die beiden ja häufig unabhängig voneinander vorkommenden Erscheinungen als koordinierte Symptome einer degenerativen Konstitution aufzufassen sind. Die Untersuchungen von *Rosenfeld, Alexander* und *Braun, Leidler* und *Löwy, Stein* und *Bénesi* haben die ungewöhnliche Reaktionsweise des Vestibularapparates bei Neurotikern mit der bei solchen Patienten oft nachweisbaren Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems in Zusammenhang gebracht.

Die Verbesserung der kalorischen Prüfungsmethoden nach *Kobrak* und die Methoden der galvanischen Prüfung der Reflexerregbarkeit geben uns nach *Alexander* und *Brunner* die Möglichkeit, im einzelnen Falle festzustellen,

---

[2] *Stein* fand es auch häufig bei Erwachsenen mit den Erscheinungen besonderer Erregbarkeit des kardio- und vasovegetativen Nervensystems.

ob abnorme Leitungsfähigkeit des Vestibularnerven oder abnorme Reizempfindlichkeit des centralen Vestibulargebietes vorliegt.

Selbstverständlich ist also auch hier die Beziehung zwischen der Anomalie des Ohres und derjenigen des endokrinen Systems durchaus lose, inkonstant und indirekt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, von denen eben die Rede gewesen ist, handelt es sich ja gar nicht um eine primär endokrin ausgelöste Störung im Nervensystem, nur gelegentlich wird man Anhaltspunkte dafür finden, daß ein Hyperthyreoidismus oder eine Epithelkörperchen-insuffizienz die Erregbarkeit des Nervensystems primär erhöht oder eine schon bestehende Übererregbarkeit etwa auf dem Wege eines Circulus vitiosus noch weiter gesteigert hat.

Schließlich mag noch einer Beziehung gedacht werden, die durch die wechselnde Widerstandsfähigkeit des Gehörorgans gegenüber Infektionserregern gegeben erscheint. Es ist keine Frage, daß sie in wesentlicher Weise das klinische Bild und den Verlauf bakterieller Erkrankungen des Ohres beeinflußt, auf der anderen Seite aber vom Funktionszustand des innersekretorischen Apparates mit abhängig ist. Die Schilddrüse in erster Linie, aber auch andere Drüsen mit innerer Sekretion sind für die Bildung von Immunkörpern und für die Reaktionsfähigkeit des Organismus gegenüber bakteriellen Schädigungen von Bedeutung (vgl. *J. Bauer*).

So sehen wir also die verschiedensten Verbindungsglieder die Beziehung zwischen Blutdrüsenapparat und Gehörorgan herstellen, ohne daß irgendwo von einer regelmäßigen Korrelation, von einem unmittelbaren kausalen Zusammenhang die Rede sein könnte. Fälle, in denen Hypophysen- oder Zirbeldrüsentumoren zu Schädigungen des Nervus octavus und seiner Centren geführt haben, sind selbstverständlich hier überhaupt außer Betracht geblieben, da es sich hiebei um unspecifische Folgeerscheinungen der intrakraniellen Geschwülste und nicht um Folgeerscheinungen innersekretorischer Störungen handelt.

Diese indirekten, oben dargelegten Beziehungen zwischen innerer Sekretion und Hörorgan müssen wir uns vor Augen halten, wenn wir immer wieder von maßgebenden Autoren hören, daß in der Ätiologie bestimmter Erkrankungen des Gehörorgans innersekretorischen Störungen eine wesentliche Rolle zuzuschreiben ist. Bei Erkrankungsformen, welche ohne nachweisbare äußere Ursache, gewissermaßen aus sich selbst heraus, auf Grund von im Organismus selbst gegebenen Bedingungen zur Entwicklung kommen, besteht seit dem Aufschwung der Lehre von der inneren Sekretion allenthalben in den medizinischen Wissenschaften die Neigung, diese vielfach noch rätselhaften Organe als Erklärung heranzuziehen und sich häufig mit ganz mangelhaften Argumenten und Anhaltspunkten zufrieden zu geben. Die Drüsen mit innerer Sekretion waren ja lange genug und sind auch heute noch vielfach die zauberhafte Allmacht, zu der man seine Zuflucht zu nehmen pflegt, wenn man sein Ignoramus nicht eingestehen will. In der Ohrenheilkunde ist es namentlich die Otosklerose, die eigenartige progrediente Er-

krankung der knöchernen Labyrinthkapsel, welche immer wieder mit Störungen der inneren Sekretion in Zusammenhang gebracht wird. Die wahre Sachlage und den Zusammenhang zwischen Otosklerose und innerer Sekretion haben wir in unserer oben zitierten Veröffentlichung darzulegen versucht, und wir wollen diese, wie es scheint, bisher allgemein verkannten Verhältnisse auch hier auseinandersetzen.

Was in der Ätiologie der Otosklerose und auch der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit bisher sicher und uneingeschränkt festgestellt ist, ist nicht irgend eine Anomalie einer oder mehrerer Blutdrüsen, sondern ist die durch das Keimplasma übertragbare, also hereditäre, konstitutionelle Veranlagung. Es ist selbstverständlich, daß eine solche konstitutionelle Veranlagung auch dort ererbt sein kann, wo sorgfältigste Nachforschungen in der Familie, soweit solche überhaupt möglich sind, keine analoge Erkrankung ergeben. Da es sich um eine, wie wir gezeigt haben, recessive Erbanlage handelt, welche die konstitutionelle Disposition zur Otosklerose und progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit abgibt, so ist ein größerer Prozentsatz an nachweisbar erblicher Belastung gar nicht zu erwarten, als er tatsächlich von allen Autoren übereinstimmend festgestellt wird. Wir konnten weiter zeigen, daß die konstitutionelle Bereitschaft, an Otosklerose oder progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit zu erkranken, wahrscheinlich von zwei abnormen Erbanlagen, Genen, abhängig ist, deren allelomorphe, d. h. korrespondierende Paarlinge, eben die normalen Gene darstellen, welche die Ausbildung eines anatomisch und funktionell normalen, mit normaler Lebensenergie, Widerstandskraft und Lebensdauer ausgestatteten inneren Ohres samt Labyrinthkapsel gewährleisten. Dort, wo statt dieser zwei normalen Gene zwei abnorme, krankhafte Erbanlagen in homozygotem Zustande, d. h. also doppelt vorhanden sind, da sie von beiden Eltern dem Kinde mitgegeben wurden, dort kommt im Laufe des Lebens früher oder später eine Otosklerose oder eine progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit zur Entwicklung, automatisch, ohne obligate Mitwirkung anderer Faktoren. Das geschieht ebenso spontan, wie sich bei normalen Erbanlagen bei jedem aus der befruchteten Eizelle heranreifenden normalen Individuum spontan ein normales inneres Ohr mit einer normalen Labyrinthkapsel entwickelt.

Dort aber, wo statt der normalen Gene für den Hörapparat die abnormen, krankhaften Erbanlagen vorhanden sind, können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit damit rechnen, daß nicht nur diese Ohr-Gene allein, sondern wohl auch manche andere Gene von der Norm abweichen werden. Dieselben Ursachen, welche irgend einmal in dem Keimplasma der Vorfahren zur Schädigung und Abänderung der normalen Ohr-Gene geführt haben, haben wahrscheinlich auch an anderen Teilen des Erbbestandes Veränderungen gesetzt, die sich nun als koordinierte Erscheinungen einer abnormen Konstitution auch am otosklerotischen oder progressiv labyrinthär-schwerhörigen Individuum kundgeben werden. Dies ist der Grund, warum man bei derartigen Kranken, ganz ebenso wie bei den Trägern der verschiedenartigsten anderen endogenen, konstitutionell bedingten Erkrankungen so häufig

Zeichen abgearteter Konstitution, in morphologischer wie funktioneller Hinsicht, findet, warum solche Kranke so häufig Träger des Status degenerativus sind.

Kein bestimmtes degeneratives Stigma, keine bestimmte Gruppierung solcher Stigmen, kein Typus der Habitusform und kein bestimmter Typus einer generellen Konstitutionsanomalie, wie etwa Asthenie, Status lymphaticus oder hypoplasticus, Arthritismus oder exsudative Diathese, sondern lediglich die Häufung verschiedenartigster und individuell variabler Zeichen abgearteter, also degenerativer, d. h. von der Norm abweichender Konstitution ist, wie wir schon 1914 zeigen konnten, für die Träger einer Otosklerose charakteristisch. Diese Zeichen sind natürlich durchaus nicht specifisch, denn sie finden sich ebenso bei allen möglichen anderen auf konstitutioneller Grundlage sich entwickelnden Erkrankungen des Organismus. Ob solche den pathologischen Ohranlagen koordinierte abnorme Gene sich nun als sog. degenerative Stigmen kundtun oder ob sie anomale Zustände oder Krankheitserscheinungen bedingen, bzw. progrediente Erkrankungen auslösen — wir nennen bloß Farbenblindheit, idiopathische Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrosis idiopathica), Achylie des Magens, progrediente Erkrankungen der Sinnesorgane, des Nervensystems u. v. a. — tut nichts zur Sache. Es handelt sich dabei immer um koordinierte Verhältnisse dieser Anomalien zu dem konstitutionell degenerativen Ohrenleiden, wenngleich man hier schon nicht von einem rein zufälligen Zusammentreffen sprechen kann, da ja der Status degenerativus als Ausdruck der stattgehabten Veränderung, bzw. Schädigung des ancestralen Keimplasmas die gemeinsame, übergeordnete Ursache beider pathologischen Erscheinungsreihen darstellt.

Dort, wo ein ausgesprochener Status degenerativus vorliegt, wo also ein größerer Teil des Chromosomengefüges, bzw. des in ihm enthaltenen Erbanlagenbestandes von der Norm abweicht, gewissermaßen lädiert ist, dort werden wir einer mehr oder minder ausgesprochenen Beteiligung des Blutdrüsenapparates an der Abartung häufig begegnen. Ein für den Gesamtorganismus und die normale Korrelation seiner Teile so ungemein wichtiges System, wie es die Blutdrüsen darstellen, wird bei Anomalien der Gesamtkonstitution besonders leicht in Mitleidenschaft gezogen. Es scheint eben, daß schon seine Gene in besonders enger Korrelation mit den verschiedenartigen anderen Genen stehen und daher bei mannigfacher Alteration der Erbmasse besonders leicht mitbetroffen werden (vgl. *J. Bauer*). Aber auch indirekt können sich Anomalien andersartiger Partialkonstitutionen, so Konstitutionsanomalien des Circulationsapparates, der Vasomotoren, vor allem aber des Nervensystems im Blutdrüsensystem auswirken, indem sie seine Leistungsfähigkeit und Arbeitsweise beeinflussen. So werden wir uns also gar nicht wundern können, ja wir hätten es geradezu voraussetzen müssen, daß verschiedenartige Anomalien der inneren Sekretion bei den hereditär-degenerativen Ohrenleiden immer wieder beobachtet, beschrieben und in kurzsichtiger Verkennung der großen erbbiologischen Zusammenhänge für das ursächliche Moment dieser so rätselhaften Erkrankungen des Gehörapparates gehalten wurden. Freilich sind

Störungen im Blutdrüsensystem nicht ohne Einfluß auf den Ablauf der zur Entwicklung gekommenen konstitutionellen Ohrenleiden; sie sind ja, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, für die Trophik sämtlicher Gewebe im allgemeinsten Sinne des Wortes von Bedeutung, und es ist klar, daß ein abiotrophischer Vorgang (labyrinthäre Schwerhörigkeit) oder ein progredient dystrophischer, bzw. blastomartiger Prozeß (Otosklerose) ein anderes Verlaufstempo einschlagen wird, sobald er einmal begonnen hat, je nachdem, ob der Blutdrüsenapparat als Ganzes oder in seinen Teilen vollwertig ist oder abnorm funktioniert.

So sind die endokrinen Anomalien unseres Erachtens ähnlich wie die Anomalien des Circulationsapparates und der Vasomotoren als nicht zu unterschätzende und teilweise vielleicht auch therapeutisch angreifbare Faktoren in dem Krankheitsbilde der konstitutionell-degenerativen Ohrenleiden, vor allem der Otosklerose, zu bewerten. Ursächliche Faktoren im eigentlichen Sinne des Wortes aber sind sie nicht, hervorrufen können sie die krankhaften Vorgänge im Bereiche des Gehörorgans nicht. Das geschieht unabhängig von Blutdrüsen, Vasomotoren und anderen Teilen des Organismus von selbst, wenn die erbbiologischen Vorbedingungen vorhanden sind. Allerdings mag den Blutdrüsen insofern eine gewisse ätiologische Rolle nicht abgesprochen werden, als sie wesentlichen Einfluß auf das Gesamtmilieu nehmen, in welchem die krankhaften Erbanlagen zur Manifestation kommen und die Beschaffenheit des Milieus niemals gleichgültig für die phänotypische Auswirkung irgendwelcher Erbanlagen sein kann. Das Gen an sich ist nichts und vermag nichts, nur in dem Milieu der gesamten Erbmasse entfaltet es die gewaltigste aller potentiellen Energien. In diesem Sinne mag nicht nur der Ablauf der Auswirkung, sondern auch der Zeitpunkt der ersten Manifestation der krankhaften Erbanlagen vom Zustande des endokrinen Apparates mit abhängen. Obligate Krankheitsbedingungen, ja Kranheitsursachen (vgl. *J. Bauer*) sind ausschließlich die abnormen Erbanlagen; der endokrine Apparat, die Vasomotoren, der Zustand des Nervensystems oder Kreislaufs können in dem eben dargelegten Sinne bestenfalls als fakultative Krankheitsbedingungen angesehen werden. Daher denn auch die Inkonstanz und Variabilität der Befunde, wie sie sich eben aus ihrem Wesen als Teilerscheinungen eines Status degenerativus ergeben.

Am nächstliegenden war noch mit Rücksicht auf den pathologischen Knochenprozeß der Otosklerose und die erwiesenen Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel sowie zur Pathogenese der Osteomalacie und Rachitis die Annahme, daß die Epithelkörperchen mit der Ätiologie der Otosklerose etwas zu tun haben könnten. *Voß'* Vermutung fand denn auch durch klinische Untersuchungen von *Frey* und *Orzechowski* Bestätigung, welche unter insgesamt 19 Fällen von Otosklerose 11mal sichere latente Tetanie und einmal die der letzteren als pathogenetisch verwandt angesehene Myokymie feststellten; in 6 Fällen war die Diagnose der latenten Tetanie in verschiedenem Grade wahrscheinlich und nur in einem einzigen Falle wurden alle Zeichen einer solchen vermißt. Die Autoren meinten denn auch, daß die

Beziehungen der Otosklerose zur latenten Tetanie „eine ziemlich feststehende Tatsache" darstellen, wenngleich auch noch anderweitige Überprüfungen nötig wären, um diese Beziehungen über alle Zweifel zu sichern. Aber schon die erste Nachprüfung dieser Untersuchungen durch *Roch* führte zu ganz anderen Ergebnissen. *Roch* fand an seinem Schweizer Material unter 16 Fällen von Otosklerose niemals ein *Trousseau*sches, niemals ein *Erb*sches Phänomen. Nie waren fibrilläre Muskelzuckungen oder eine Zungendelle bei Beklopfen, nie Parästhesien und nur ein einziges Mal war eine leichte Linsentrübung nachweisbar. Chvostek I und II kam gar nicht, Chvostek III nur 2mal vor. In 7 Fällen ließen sich leichte Wadenkrämpfe feststellen. *Roch* kommt daher zu der Schlußfolgerung, daß zwischen Otosklerose und latenter Tetanie kein kausaler Zusammenhang bestehen könne.

Von einer anderen Seite wurde das gleiche Problem durch *Leicher* beleuchtet. Er fand bei 75% der von ihm untersuchten Fälle von Otosklerose herabgesetzte Blutkalkwerte, ist aber in der Deutung seiner Befunde mit Recht sehr vorsichtig. Der herabgesetzte Kalkgehalt des Blutes sei entweder durch Störungen der inneren Sekretion oder aber durch eine Anomalie der Konstitution zu erklären. Als Zeichen latenter Tetanie wird also der Befund von *Leicher* gar nicht betrachtet. Im übrigen interessiert uns noch folgende Feststellung *Leichers*. Wenn nur der Gesamtkalk (und nicht auch der Ca-Ionengehalt) im Blute herabgesetzt war, so fehlte „wie in den allermeisten Fällen" Chvostek, Erb und Trousseau. Schließlich mag auch noch erwähnt sein, daß nach *Billigheimer* (Klin. Woch. 1923, Nr. 23, 1083) die von *Leicher* angenommenen Durchschnittswerte für den Blutkalk bei Erwachsenen etwas höher sind als die von einigen anderen Autoren festgestellten, daß also der angegebene Prozentsatz von 75 für herabgesetzte Blutkalkwerte bei Otosklerotikern wohl etwas zu hoch ausgefallen ist.

Unsere eigenen Untersuchungen über diese Frage ergaben folgendes: In 10 daraufhin untersuchten Fällen war das *Trousseau*sche Phänomen durchwegs negativ, ebenso wurde das *Erb*sche Phänomen bei keinem der untersuchten 13 Fälle gefunden. Von diesen Fällen hatte nur ein einziger eine an der obersten Grenze der Norm gelegene Erregbarkeit, u. zw. nur des Ulnaris, während Medianus und Facialis durchaus keine besonders hohe Erregbarkeit für den galvanischen Strom aufwiesen. Die bei dem 22jährigen, degenerativ veranlagten Manne erhobenen Werte waren: Rechter Ulnaris KSZ. 0·6 MA., ASZ. 1·0 MA., AÖZ. 2·6 MA.; dagegen zuckte der rechte Medianus bei KS. erst bei 1·0 MA., der rechte Facialis bei 1·5 MA. Von einem positiven Erb kann also auch in diesem Falle nicht die Rede sein. Im übrigen war bei diesem Kranken Chvostek III eben angedeutet, sonst fehlten alle Zeichen latenter Tetanie (Linse, Zähne, Wadenkrämpfe, Parästhesien).

Das *Chvostek*sche Symptom wurde unter 54 Fällen insgesamt 15mal gefunden: in 3 Fällen eben am Mundast angedeutet, vielleicht sogar fraglich und von diesen 3 Fällen in zweien nur einseitig (auf der linken Seite), in 9 Fällen ausgesprochen als Chvostek III (davon 2mal nur rechterseits), in

3 Fällen stark positiv als Chvostek II. Unter diesen 3 Fällen war eine gravide Frau — während der Gravidität ist bekanntlich der Chvostek nicht selten positiv (Graviditätstetanie!) —, bei einem zweiten Falle verzeichneten wir rechts Chvostek II++, links Chvostek III+. Chvostek I haben wir bei unseren Otosklerosekranken überhaupt nicht beobachtet.

Von sonstigen Erscheinungen latenter Tetanie vermerkten wir bloß an einem einzigen Falle ausgesprochene Schmelzdefekte, in diesem Falle bestand auch Chvostek III.

Unsere Ausbeute ist also recht gering und die Zahl der Fälle mit mechanischer Übererregbarkeit des Nervus facialis ist angesichts der verhältnismäßigen Häufigkeit eines *Chvostek*schen Zeichens überhaupt höchstens in dem Sinne von Bedeutung, als sie eine über den Rahmen des Status degenerativus hinausgehende Beziehung zwischen Epithelkörperchen-insuffizienz und Otosklerose durchaus unwahrscheinlich macht. Unsere Befunde decken sich also mit jenen *Rochs* und anscheinend auch mit jenen *Leichers*. Schließlich kann auch die Bemerkung nicht unterdrückt werden, daß ein Zusammenhang der von *Frey* und *Orzechowski* angeführten Erscheinungen der „latenten Tetanie“, wie Wadenkrämpfe, fasciculäre Muskelzuckungen und Parästhesien, mit einer Insuffizienz der Epithelkörperchen durchaus nicht so gesichert erscheint, wie ihn diese Autoren annehmen. Zweifellos muß die Pathogenese dieser Symptome in vielen Fällen auch ganz abseits von Tetanie und Epithelkörperchen gesucht werden (vgl. *Landauer*). Übrigens geben das *Frey* und *Orzechowski* selbst zu.

Sollte es wirklich notwendig sein, die Annahme im besonderen zu widerlegen, daß die Otosklerose durch eine gestörte Hypophysenfunktion verursacht sein könnte? *Denker* hat diese Auffassung auf Grund seiner Untersuchungen mit dem *Abderhalden*schen Dialysierverfahren vertreten. Er beobachtete bei etwa 77% der Otosklerotiker Abbau von Hypophyseneiweiß, während von den Kontrollen nur 30% diesen Befund ergaben. Abgesehen davon, daß wir die im Jahre 1914 geübte *Abderhalden*sche Dialysiermethode für nicht geeignet halten, um auf Grund der mit ihr gewonnenen Ergebnisse allein, d. h. ohne entsprechende andere Kriterien, so weittragende Schlußfolgerungen zu ziehen (vgl. *Bauer* 1913), würden wir es doch für wahrscheinlich halten, daß die größere Häufigkeit der Schutzfermente gegenüber Hypophyse bei den Otosklerotikern mit der Verbreitung eines allgemeinen Status degenerativus unter ihnen zusammenhängt. Andere Anhaltspunkte für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Hypophysenstörung und Otosklerose besitzen wir aber nicht, denn *Citellis* Angabe, daß nach Darreichung von Hypophysenextrakt die subjektiven Ohrgeräusche der Otosklerosekranken abnehmen, ist natürlich kein derartiges Argument, da es sich ja um günstig wirkende, ganz unspecifische Änderungen der Blutverteilung handeln kann, welche durch die bekannte Gefäßwirkung des Hypophysenextraktes zustande kommen. Auch ein russischer Autor, *Halpern*, der in jüngster Zeit wieder die mutmaßliche Rolle der Hypophyse in der Pathogenese der Otosklerose hervorhebt, scheint über keine beweiskräftigeren

Argumente zu verfügen. Wenn schließlich *Szász* einen Fall von Akromegalie mit Otosklerose beobachten konnte, in welchem nach Röntgenbestrahlung der Hypophyse (?) eine Besserung des Hörvermögens eintrat, so beweist dies angesichts der enormen Rarität dieses Zusammentreffens gar nichts. Daß die Hörverbesserung durch eine Änderung der Hypophysenfunktion infolge der Röntgenbestrahlung bedingt gewesen sein soll, ist ebenfalls durchaus unbewiesen. Es könnte z. B. auch eine direkte Röntgenwirkung auf das Gehörorgan in Betracht kommen, ganz abgesehen von suggestiven Momenten. Das gleiche gilt wohl auch bezüglich der von *Frey* und *Kriser* empfohlenen Röntgentherapie der Otosklerose. *O. Mayer*, der die Hypophysen von sechs Otosklerosefällen einer genauen histologischen Untersuchung zu unterziehen Gelegenheit hatte, fand nichts als die dem hohen Alter seiner Fälle entsprechenden typischen Altersveränderungen (Vermehrung der acidophilen und Reduktion der basophilen Elemente). Selbstverständlich erblicken wir in diesen negativen histologischen Befunden *Mayers* ebensowenig wie dieser Autor selbst einen Beweis gegen eine hypophysäre Genese der Otosklerose und begnügen uns mit der Feststellung, daß ein Beweis, ja selbst nur ein stichhaltigeres Argument, dafür nicht vorliegt. In unserem Material haben wir ein einziges Mal einen akromegaloiden Habitus verzeichnet, was natürlich mit der bestehenden Otosklerose unmittelbar gar nichts zu tun hat.

Auf die Anomalien der Geschlechtsfunktionen wie auf die Hypoplasie der Geschlechtsorgane bei manchen Otosklerosekranken haben wir schon 1914 gebührend hingewiesen, und *Frey* und *Orzechowski* haben sie nicht nur bestätigt, sondern unseres Erachtens weit über Gebühr eingeschätzt, indem sie geradewegs einen „asthenisch-hypogenitalen Habitus“ als eigenen Konstitutionstypus konstruieren, „der weder die reine klassische *Stiller*sche Asthenie ist, noch eine der hypogenitalen Konstitutionen, sich aber an beide anlehnt und derjenige Konstitutionstypus sein könnte, der zur Otosklerose prädisponiert“. Die beiden Autoren erblicken ja ein Ziel der weiteren Konstitutionsforschung in der Abgrenzung verschiedener Unterarten der Asthenie, von denen etwa eine zur Tabes, eine andere zum Basedow, eine dritte zur Otosklerose u. s. w. disponieren würde. Für den erbbiologisch Geschulten ist eine solche Annahme a limine abzulehnen.

Die Erscheinungen von Hypogenitalismus haben weder auf dem Wege endokriner Beeinflussung noch durch Vermittlung einer bestimmten, von ihnen abhängigen Habitusform irgend etwas mit der Pathologie der Otosklerose zu tun, sondern sie sind Teilerscheinungen des Status degenerativus wie andere auch, ohne daß ihnen eine besondere Vorzugsstellung eingeräumt werden könnte. Wir haben unter 54 darauf untersuchten Fällen von Otosklerose 5 mit nachweisbarer morphologischer Hypoplasie der Geschlechtsorgane beobachtet, darunter 2 Männer und 3 Frauen. Von den beiden Männern betraf der eine Fall einen 20jährigen ausgesprochen infantilen Jungen, der den Eindruck eines 13jährigen machte, der andere einen 38jährigen, kinderlos verheirateten Musiker mit folgendem Befunde:

Groß, kräftig, muskulärer Typus mit ausgesprochen akromegaloidem Habitus, Oberkiefer hypoplastisch. Mäßig reichliches Fettpolster von normaler Verteilung. Weiblicher Behaarungstypus ad pubem, an Stamm und Extremitäten keine Behaarung außer normale Crines axillares. Schwacher Bartwuchs. Hoden etwa von der Größe einer kleinen Pflaume, weich, matsch. Penis von normaler Größe. Genitalfunktion angeblich intakt, jedoch ergibt die Untersuchung des Ejakulates vollkommene Azoospermie. Kein Chvostek, Erb oder Trousseau. Keine mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur. Normale Erregbarkeit der Vasomotoren und des Herzvagus. Herabsetzung der Cornealreflexe, Fehlen des Rachenreflexes, lebhafte Sehnenreflexe. Blutdruck 130 R.R. Überstreckbare Fingergelenke. Schilddrüse normal, keine Thymusdämpfung.

Wir haben diesen Befund in extenso angeführt, weil er die Dissoziation der Erscheinungen der Genitalhypoplasie schön illustriert und überdies deren vollkommene Unabhängigkeit von einer *Stiller*schen Asthenie zeigt. Das gleiche zeigt der folgende weibliche Fall von Otosklerose in deutlicher Weise:

41jährige Kaufmannsgattin aus Böhmen, die niemals eine richtige Menstruation durchgemacht, sondern höchstens gelegentlich einmal eine minimale Beschmutzung des Hemdes durch ein wässeriges Sekret beobachtet hatte, das sich nie länger als etwa einen halben Tag bemerkbar machte. Breitwüchsige, mittelgroße, ziemlich fettleibige Frau vom Rubenstypus der Fettverteilung (vgl. *Bauer*) mit normalen sekundären Geschlechtsmerkmalen und normalem äußeren Genitale. Vagina von normaler Beschaffenheit, dagegen stark hypoplastischer Uterus. Adnexe nicht fühlbar. Normale Libido. Sehr nervös und labil in ihrer Stimmung. Kein Chvostek. Keine Übererregbarkeit der Vasomotoren, schwach auslösbare Sehnenreflexe. Cornealreflexe abgeschwächt. Große Tonsillen. Strabismus.

Beide Fälle demonstrieren auch die Entbehrlichkeit einer vasomotorischen Übererregbarkeit, soweit sie durch die Prüfung des Dermographismus veranschaulicht wird, in der Pathogenese der Otosklerose.

Es ist aber gar nicht immer eine Hypoplasie, sondern gelegentlich sogar einmal eine Hyperplasie des Genitales, welche bei Otosklerotikern beobachtet werden kann. So sahen wir bei einem 22jährigen, an schwerer Otosklerose leidenden Manne einen ganz unverhältnismäßig großen Penis bei normaler Beschaffenheit der Hoden, ein Beweis dafür, daß nicht die Genitalhypoplasie als solche mit der Otosklerose in irgendeinem ursächlichen Zusammenhang steht, sondern daß sie, ebenso wie gelegentlich auch einmal ihr Gegenstück und wie jede andere mehr oder minder extreme Variante, wie jede sonstige stärkere Abweichung vom betreffenden Mittelwert, im Rahmen eines Status degenerativus vorkommt und wie alle übrigen ihr koordinierten Zeichen eines solchen das konstitutionelle Milieu kennzeichnet, in welchem unter anderem auch die krankhaften Erbanlagen des Gehörorgans angetroffen werden. Daher denn auch die ganz regellosen Abweichungen der Menstruationsverhältnisse von der Norm, wie wir sie recht häufig bei unseren Kranken verzeichnet haben. So stehen 8 Fällen mit zu früher Menarche (bis zu 12—11 Jahren) 9 Fälle gegenüber, bei denen die erste Menstruation zu spät einsetzte (17—20 Jahre); 8mal war die Menstruation ganz unregelmäßig, 6mal dauerte sie zu lang (8—10 Tage), 5mal war sie zu intensiv, 3mal nur sehr schwach. Dysmenorrhöe, Dyspareunie, Sterilität, Extrauteringravidität, Myome, Ovarialerkrankungen wurden nicht

häufiger gesehen, als es der Verbreitung eines Status degenerativus unter den Otosklerotikern entspricht.

Eine Vergrößerung der Schilddrüse verzeichneten wir unter 54 Fällen von Otosklerose 5mal, eine mit Wahrscheinlichkeit auf eine vergrößerte Thymusdrüse zu beziehende Dämpfung links vom Manubrium sterni 3mal. In einem Falle erinnerte die Gesichtsbeschaffenheit einer 53jährigen Patientin mit Otosklerose stark an Myxödem. Ihre Schilddrüse war nicht vergrößert, Chvostek negativ, die Vasomotoren waren nicht übererregbar, dagegen zeigte die Frau eine ganz extreme Ausbildung eines Arcus corneae senilis, etwas gesteigerte Sehnenreflexe und einen Blutdruck von 135 R. R. Was *Delie* über Beziehungen zwischen Hypothyreoidismus und Otosklerose schreibt, geht über den Wert einer mehr oder minder geistvollen Phantasie nicht hinaus. Ausgesprochene Zeichen pankreatischer oder suprarenaler Funktionsstörungen haben wir bei unseren Otosklerosekranken nicht zu sehen bekommen.

Wir glauben somit feststellen zu können, daß die vielfach bei Otosklerose beschriebenen und tatsächlich vorkommenden Blutdrüsenanomalien nichts Specifisches für Otosklerose, keinen besonderen Typus erkennen lassen, daß sie in wechselnder Kombination und inkonstant auftreten, daß sie nur als Teilerscheinungen eines Status degenerativus, nicht aber als ursächliche Faktoren des Ohrenleidens angesehen werden können.

Sie mögen allerdings, wie gesagt, die Manifestationszeit und das Verlaufstempo der Erkrankung mitbestimmen, vielleicht sogar die Erkrankungsform bei gegebener konstitutioneller Veranlagung mit determinieren. Dafür könnte die Geschlechtsverteilung bei Otosklerose einerseits und progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit andererseits sprechen. Wir fanden unter 106 Otosklerosekranken 37 Männer und 69 Frauen, d. h. also Frauen erkranken häufiger an Otosklerose als Männer. In unserem Material machen die weiblichen Otosklerotiker 65%, die männlichen nur 35% aus, was ja mit den allgemeinen Erfahrungen der Ohrenärzte übereinstimmt. Von einer geschlechtsgebundenen Vererbung, d. h. einer Koppelung der krankhaften Erbanlagen des Gehörapparates an die Geschlechtsanlage im Geschlechtschromosom kann, wie wir a. O. gezeigt haben, keine Rede sein. Bei der labyrinthären Schwerhörigkeit fanden wir ein entgegengesetztes Verhältnis. Von 100 Probanden waren 65 männlichen, 35 weiblichen Geschlechtes. Diese Geschlechtsrelation erscheint um so bemerkenswerter, als unter Kranken mit chronischen Mittelohrleiden die Verteilung der Geschlechter vollkommen gleichmäßig war, 53 Männern standen hier 47 Frauen gegenüber. Wir können also wohl annehmen, daß die Geschlechtszugehörigkeit die Manifestationsart der konstitutionellen Organminderwertigkeit des Gehörapparates bis zu einem gewissen Grade beeinflußt. Männliche Individuen manifestieren die konstitutionelle Minderwertigkeit ihres Gehörorgans öfter in der Form einer progressiven labyrinthären

Schwerhörigkeit, weibliche Individuen öfter in jener der Otosklerose.

Ob es sich da um unmittelbare genotypische Korrelationen oder um hormonale Einflüsse handelt, ist allerdings schwer zu sagen. Sicher ist, daß die das Blutdrüsensystem stark aus dem Gleichgewicht bringenden Vorgänge des weiblichen Geschlechtslebens, wie Gravidität und Lactation, einen ausgesprochen ungünstigen Einfluß auf eine bestehende Otosklerose ausüben, bzw. den Ausbruch einer solchen auslösen können. Angesichts der von uns an a. O. nachgewiesenen Beziehungen zwischen Otosklerose und Blastomdisposition einerseits, der *O. Mayer*schen, von *Lange* geteilten Auffassung von der blastomähnlichen Natur der Otosklerose andererseits, mag es nicht ohne Belang sein, auf die enorme Förderung blastomatöser Prozesse durch die Schwangerschaft hinzuweisen (*G. A. Wagner, Odermatt, Kaspar, H. H. Schmid* u. a.). Aber auch wenn man einen dystrophischen Prozeß nach Art der Osteomalacie und Rachitis als Wesen der Otosklerose ansieht (*Brunner*), findet man eine Analogie für den beschleunigenden Einfluß der Gravidität auf den Krankheitsverlauf.

So glauben wir denn gezeigt zu haben, daß dort, wo krankhafte Symptome von seiten des Blutdrüsenapparates mit konstitutionell degenerativen Ohrenleiden, vor allem mit Otosklerose, zusammentreffen, alle drei eingangs angeführten Möglichkeiten vorliegen können. Es kann sich *a)* um eine rein zufällige Koinzidenz der beiden Krankheitserscheinungsreihen handeln, es kann *b)* der Status degenerativus die übergeordnete, gemeinsame Grundlage beider Erscheinungsreihen abgeben und es kann schließlich *c)* die Störung im innersekretorischen System, ohne die eigentliche Ursache des Ohrenleidens darzustellen, bei gegebener Veranlagung den Ausbruch des Ohrenleidens bewirken, bzw. bestimmen und bei schon bestehendem Ohrenleiden dessen Verlauf beeinflussen.

Es ist selbstverständlich, daß als übergeordneter, gemeinsamer ätiologischer Faktor für die Entstehung endokriner Störungen und Erkrankungen des Gehörorgans nicht immer nur eine bestimmte Beschaffenheit der individuellen Konstitution, also ein Status degenerativus, sondern gelegentlich auch eine gemeinsame exogene Schädigung in Betracht kommen kann, wie z. B. Lues, andere Infektionskrankheiten oder toxische Einwirkungen, die etwa gleichzeitig an Gehörorgan und Blutdrüsensystem angreifen könnten. Bei solchen Fällen wird aber die Frage endokriner Bedingtheit der Hörstörung weniger leicht auftauchen. Im übrigen liegen hier die Beziehungen zwischen Blutdrüsen und Gehörorgan ganz ebenso, wie wir sie im vorangehenden für die konstitutionellen Ohrenleiden dargelegt haben.

Literatur:

Alexander G., Klinik und Anatomie des inneren Ohres bei Erkrankungen des Blutgefäßsystems. Verh. d. D. otol. Ges. Hamburg **1895**, XIV, S. 158.

— Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organes. A. f. Ohr. **1902**, LVI, S. 1.

Alexander G., Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Erkrankungen des Cortischen Organes. A. f. Ohr. **1907**, LXIX, S. 95.
— Die Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrintherkrankungen. Referat, erstattet auf dem XVII. internationalen Kongreß in London, August **1913**; A. f. Ohr. XCII u. XCIII.
Alexander u. *Braun*, Über neurotischen Schwindel. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1918**, S. 161.
Alexander u. *Brunner*, Über labyrinthäre Übererregbarkeit. Verh. d. D. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Wiesbaden **1922**.
Bárány R., Physiologie und Pathologie (Funktionsprüfung) des Bogengangapparates beim Menschen. Fr. Deuticke, Wien **1917**.
Bartel, Über die hypoplastische Konstitution und ihre Bedeutung. Wr. kl. Woch. **1908**, Nr. 22.
Bauer J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Jul. Springer, Berlin **1924**.
— Vorlesungen über allgemeine Konstitution und Vererbungslehre. 2. Aufl. Jul. Springer, Berlin **1923**.
— Zur Kenntnis des permanenten arteriellen Hochdruckes. Verh. d. 33. Kongr. d. D. Ges. f. inn. Med. **1921**.
Bauer J. u. *Stein C.*, Die Bedeutung der Konstitution in der Pathogenese der Otosklerose. Zt. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre **1914**, I, H. 6.
— Vererbung und Konstitution bei Ohrenkrankheiten. Zt. f. Konstit. **1924**, X.
Biehl C., Die reizauslösenden Momente u. s. w. Im Selbstverlag. M. med. Woch. **1920**.
Billigheimer, Kl. Woch. **1923**, Nr. 23, S. 1083.
Boenninghaus, Lehrbuch der Ohrenheilkunde **1908**.
Brühl J., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Zt. f. Ohr. **1906**, LII, S. 232.
— Die Ohrenkrankheiten in ihren Beziehungen zur inneren Medizin. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, herausgegeben von Fr. Kraus und Th. Brugsch. Urban & Schwarzenberg.
Brunner H., Beiträge zur Pathologie des knöchernen Innenohres, mit besonderer Berücksichtigung der Otosklerose. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1924**, H. 1.
Citelli, zit. nach *A. Biedl*, Innere Sekretion. 4. Aufl. Urban & Schwarzenberg **1922**.
Christofoletti u. *Adler*, zit. nach *Schickele*.
Dalché P. et *Labernadie M.*, La Presse médicale **1923**, II, Nr. 77, S. 813.
Delie A., L'otosclerose essentielle et son traitement. Ann. des malad. de l'oreille, du lar., nez et phar. **1923**, XLII, 490; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. **1923**, IV, 92.
Denker A., Schilddrüse und Gehörorgan. Verh. d. D. otol. Ges. **1901**.
— Über Untersuchungen des Blutes bei Otosklerotikern vermittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Verh. d. D. otol. Ges. **1914**.
Escat, zit. nach *Müller*, Mon. f. Ohr. **1901**, XLIII.
Falta W., Die Krankheiten der Blutdrüsen. J. Springer, Berlin **1913**.
Fischer J., Zur Frage des konstitutionell-congenitalen Charakters der Otosklerose. Morphologische Anomalien des Innenohres als Ausdruck der konstitutionellen Minderwertigkeit des Gehörorganes. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1921**, LV, H. 1 u. 2.
Frey H., Otosklerose und Gesamtorganismus. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte. Nürnberg **1921**.
Frey H. u. *Kriser A.*, Therapeutische Versuche mit Röntgenbehandlung bei Otosklerose. Verh. d. Ges. deutscher Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Kissingen **1923**.
Frey H. u. *Orzechowski K.*, Über das Vorkommen latenter Tetanie bei Otosklerose. Wr. kl. Woch. **1917**, Nr. 32.
— Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Otosklerose und Tetanie. Wr. kl. Woch. **1920**, Nr. 32—34.

Gatscher S., Über die Beziehungen des Status thymico-lymphaticus (hypoplasticus) zur Pathogenese der otitischen intrakraniellen Prozesse. Wr. med. Woch. **1919.**
— Hirnabsceß und Status hypoplasticus. Mon. f. Ohr. **1919,** LIII.
Genta, zit. nach Zt. f. Ohr. XLI, S. 96.
Halpern, zit. nach Ref. D. med. Woch. **1924,** Nr. 2 (Orig. russ.).
Hebermann, Beitrag zur Lehre von der Wirkung endokriner Drüsen auf den Bau des Schläfebeines.
Hellin D. et *Szwarc A.*, Du rôle du labyrinthe dans la maladie de Basedow. Rev. neurol. **1921,** XXXVII, 1000.
Kaspar F., Demonstration in der Gesellschaft der Ärzte in Wien **1924.**
Kobrak, Die Gefäßerkrankungen des Ohrlabyrinthes. Berl. kl. Woch. **1920,** 58, 185.
— Die angioneurotische Octavuskrise. Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses **1922,** XVIII.
Kyle, zit. nach Zbl. f. Ohr. I, H. 6, S. 81.
Landauer K., Das Tetanoid. A. f. Psych. **1922,** LXVI, S. 530.
Leicher, Blutkalkveränderungen bei Otosklerose und ihre Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1922,** 3, S. 279.
— Weitere Mitteilungen über das Symptom der Blutkalkverminderung bei der Otosklerose und seine therapeutische Beeinflußbarkeit. Zt. f. Hals-, Nasen- u. Ohr. **1922,** 4, 74.
Leidler R. u. *Löwy O.*, Der Schwindel bei Neurosen. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1924,** 57. Jahrg., H. 1.
Manasse, Über die chronische progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit. Zt. f. Ohr. **1906,** LII, S. 1.
Maresch, zit. nach *Falta.*
Mauthner O., Zur Kenntnis und Heilung der Hör- und Sprachstörungen bei den Neurosen. Festschrift für Urbantschitsch. Urban & Schwarzenberg **1919.**
Mayer O., Untersuchungen über Otosklerose. Wien **1917.**
— Der gegenwärtige Stand der Otosklerosefrage. Zbl. f. Ohr. **1922,** XIX, S. 257.
Odermatt, Schweizer med. Woch. **1924.**
Pal J., Gefäßkrisen. **1905.**
Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde **1908.** 5. Aufl.
Roch, Otosklerose und Tetanie. Zt. f. Ohr. **1920,** LXXX, S. 75.
Rosenfeld, Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. J. Springer, Berlin **1911.**
Schickele, Die nervösen Ausfallserscheinungen der normalen und frühzeitigen Menopause und ihre Beziehungen zur inneren Sekretion. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie IV, 3. Teil.
Siebenmann, zit. nach *Falta,* Multiple Spongiosierung der Labyrinthkapsel. Zt. f. Ohr. **1905,** 36.
Spiegel u. *Démétriades,* Beiträge zum Studium des vegetativen Nervensystems. III. Einfluß des Vestibularapparates auf das Gefäßsystem. Pflügers A. f. d. ges. Phys. CXCVI.
Stein C., Über die Beziehungen der Erkrankungen des Circulationsapparates zu den Erkrankungen des Gehörorganes. Zt. f. Ohr. **1905,** L, S. 390.
— Beiträge zur klinischen Pathologie des Vestibularapparates. Med. Kl. **1911,** Nr. 10.
— Die klinische Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche. Mon. f. Ohr. **1918,** 48. Jahrg.
— Die Bedeutung der Funktionsprüfung des Gehörorganes für die Frühdiagnose und Prognose der cerebralen Arteriosklerose. Zt. f. kl. Med. XC, H. 1 u. 2.
Stein C. u. *Bénesi O.*, Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen über die Beziehungen des Blutdruckes zum statischen Apparat. Mon. f. Ohr. u. Laryngo-Rhinol. **1924,** H. 7 u. f.
Stein C. u. *Pollak R.*, Über den Einfluß vasomotorischer Störungen im Kindesalter auf das Gehörorgan. A. f. Ohr. **1915,** XCVI, S. 216.

Stolper L., Menstruation und vegetatives Nervensystem. Wr. med. Woch. **1923,** Nr. 20 u. 23.

Szász T., Gleichzeitige Erkrankung der Hypophyse und des Schalleitungsapparates. Ges. d. Ärzte Budapest, Otol. Sekt. 13. Dez. **1923**; ref. Zbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenh. **1924,** S. 159.

Urbantschitsch V., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 5. Aufl.

Voss, Verh. d. D. otol. Ges. **1912,** S. 193.

Wagner G. A., Der Einfluß auf das Wachstum und Rezidivieren maligner Geschwülste. Med. Kl. **1924,** Nr. 14, S. 466.

Wittmaack, Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eiterige Entzündung bedingter Erkrankung des inneren Ohres und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Zt. f. Ohr. L, S. 127.

— Die Otosklerose. Fischer, Jena **1919.**

— Festschrift für Urbantschitsch. Mon. f. Ohr. Urban & Schwarzenberg, Wien **1920.**

— Otolaryngol. Tagung in Nürnberg **1921.**

Sachregister.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

Namenverzeichnis.

A.

B.

C.

D.

E.

L.

M.

N.

S.

T.

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

Handbuch der Neurologie des Ohres

Unter Mitwirkung von

Priv.-Doz. Dr. **H. Abels**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **J. Bauer**, Wien — Dr. **O. Bénesi**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **G. Bonvicini**, Wien — Dr. **A. J. Cemach**, Wien — Prof. Dr. **W. Denk**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **J. G. Dusser de Barenne**, Utrecht — Dr. **J. Fischer**, Wien — Prof. Dr. **H. Frey**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **S. Gatscher**, Wien — Dr. **A. Jansen**, Berlin — Prof. Dr. **J. P. Karplus**, Wien — Prof. Dr. **B. Kisch**, Köln — Dr. **A. de Kleyn**, Utrecht — Priv.-Doz. Dr. **F. Kobrak**, Berlin — Prof. Dr. **W. Köhler**, Berlin — Prof. Dr. **W. Kolmer**, Wien — Prof. Dr. **A. Kreidl**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **R. Leidler**, Wien — Dr. **P. Löwy**, Wien — Prof. Dr. **R. Magnus**, Utrecht — Dr. **O. Mauthner**, Mährisch-Ostrau — Prof. Dr. **J. Ohm**, Bottrop — Priv.-Doz. Dr. **E. Pollak**, Wien — Prof. Dr. **E. Raimann**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **M. Schacherl**, Wien — Dr. **L. Schönbauer**, Wien — Prof. Dr. **A. Schüller**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **M. Sgalitzer**, Wien — Dr. **E. A. Spiegel**, Wien — Priv.-Doz. Dr. **K. Stein**, Wien — Prof. Dr. **F. Stern**, Göttingen — Prof. Dr. **G. Stiefler**, Linz — Prof. Dr. **E. Stransky**, Wien — Hofrat Prof. Dr. **E. Sträussler**, Wien — Prof. Dr. **A. Thost**, Hamburg — Priv.-Doz. Dr. **E. Urbantschitsch**, Wien — Hofrat Prof. Dr. **V. Urbantschitsch** (†), Wien — Dr. **van Wulfften-Palthe**, Soesterberg — Prof. Dr. **J. Zappert**, Wien

herausgegeben von

Prof. Dr. G. Alexander
Vorstand der Ohrenabteilung
an der Allgemeinen Poliklinik in Wien

und

Prof. Dr. O. Marburg
Vorstand des Neurologischen Institutes
an der Universität in Wien

Redigiert von

Dr. H. Brunner
Assistent an der Ohrenabteilung der Allgemeinen Poliklinik in Wien

III. Band

Mit 200 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N
FRIEDRICHSTRASSE 105 B

WIEN I
MAHLERSTRASSE 4

1926

Der II. Band wird voraussichtlich im Sommer 1926 zur Ausgabe gelangen, womit dann das Werk vollständig vorliegt. — Einzelne Teile des Werkes können nicht abgegeben werden. Der Bezug des I. Bandes verpflichtet zur Abnahme des vollständigen Werkes

Handbuch der Neurologie des Ohres

INHALTSÜBERSICHT

I. Band: Allgemeiner Teil (Bereits erschienen).

Mit 109 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text, 2 farbigen und 10 schwarzen Tafeln.

II. Band: Spezieller Teil, I.

(Erscheint voraussichtlich um Mitte des Jahres 1926. Mit zahlreichen Abbildungen im Text und auf Tafeln.)

Fortsetzung auf der 3. Umschlagseite

Handbuch der Neurologie des Ohres

INHALTSÜBERSICHT

(Fortsetzung)

III. Band: Spezieller Teil, II (Bereits erschienen).

Mit 200 teils mehrfarbigen Abbildungen im Text.

Abänderungen vorbehalten

Druck: Christoph Reisser's Söhne, Wien V

